Nr. 44 i 45. 5. listopada 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

A. ŁAWRYNOWICZ. Piotrogród.

O pierwotnym raku płuc. *)

Ze Szpitala Obuchowskiego w Piotrogrodzie. (Lekarz naczelny Dr. A. A. Nieczajew).

Piśmiennictwo polskie, poza szeregiem spostrzeżeń kazuistycznych, posiada prace monograficzne poświęcone sprawie nowotworów płuc (Sokołowski). Mimo to ważę się jeszcze raz wystąpić z omówieniem tej sprawy ze względu na to, że nowe spostrzeżenia przyczynią się do prędszego ustalenia przebiegu klinicznego raka płuc i, co za tem nastąpić musi, do udoskonalenia rozpoznawania.

Praca niniejsza opiera się na materjale sekcyjnym szpitala Obuchowskiego w Piotrogrodzie z lat dziesięciu (r. 1905—1914), na danych z przebiegu klinicznego, otrzymanych z historyj chorób i na niewielkiej liczbie własnych spostrzeżeń.

Zdanie autorów o częstości raka płuc, oparte na badaniach sekcyjnych, nie jest jednobrzmiące i liczby, dotyczące częstości raka płuc w odsetkach, podawane przez różnych autorów, różnią się dość znacznie. Na ogólną liczbę 16.047 sekcji, dokonanych w prosektorjum Szpitala Obuchowskiego w ciągu lat dziesięciu (1905—1914) pierwotnego raka płuc stwierdzono 61 razy, co stanowi 0,38% ogólnej liczby dokonanych sekcyj, i 3,7% ogólnej liczby stwierdzonych przez badanie pośmiertne raków (Tablica 1.)**) Liczby

TABLICA I.

	Ogólna liczba dokonanych sekcji	Liczba przypadków raka płuc	% ogólnej liczby sekcji	% ogólnej liczby raków
Fuchs i Perutz (1854—1896)	21.034	17	0,08	1,27
Nowicki (1896—1903)	7.006	8	0,11	
Pässler (1881—1894)	9.246	16	0,17	1,83
Reinhardt i Wolf (1852—1894)	20.116	45	0,22	
Otten (1902—1907)	10.951	39	0,35	3,3
Szpital Obuchowski (1905—1915)	16.047	61	0,38	3,7

Szpitala Obuchowskiego wykazują większą stosunkowo częstość cierpienia, niż to było podawane przez inne statystyki.

Na ogólną liczbę 61 przypadków raka płuc u mężczyzn spostrzegano 42 razy, u kobiet 19 razy. Jeśli te liczby rozpatrzymy w stosunku do ogólnej liczby dokonanych sekcyj, to zobaczymy, że mężczyźni zapadają na raka płuc o półtora raza częściej, niż kobiety (Tablica 2).

Co się tyczy wieku chorych, to największą liczbę przypadków spostrzegano od 45—60 roku życia. Bardziej szczegółowe rozpatrzenie materjału sekcyjnego wykazuje, że obadwa płuca sprawie nowotworowej podlegają prawie jednakowo często: prawe płuco — 29 razy, lewe — 26. Nieco częściej sprawa nowotworowa umiejscowiona bywa w zrazie górnym — 22 przypadków, w zrazie dolnym — 17 przypadków i w środkowym zrazie płuca prawego — 1 przypadek.

TABLICA II.

	Ogólna liczba dokonanych sekcji	Przypadków raka wogóle	Przypadków raka płuc	% ogólnej liczby sekcyj	% ogólnej liczby raków
Mężczyzn	9798	940	42	0,43	4,5
Kobiet	6249	688	19	0,33	2,8
Razem	16047	1628	61	0,38	3,7

Rozpatrzenie protokułów sekcyjnych wykazuje, że prawie połowa raków płuc nie daje przerzutów w innych narządach i gruczołach. Z ogólnej liczby 61 przypadków w 28 tj. 46% nie było przerzutów w narządach i gruczołach.

Nim przejdę do części klinicznej, chcę pokrótce rozpatrzeć sprawy nowotworowe przerzutowe w płucach w przebiegu raka i mięsaka innych narządów.

W 5% wszystkich raków zanotowano przerzuty w płucach u kobiet dwa razy częściej, niż u mężczyzn. Przerzutowe sprawy rakowate płuc spostrzegano najczęściej w przypadkach raka sutka, wątroby, trzustki, jajników, macicy i o wiele rzadziej w przebiegu raka przełyku i żołądka.

Mięsaki dają sprawy przerzutowe w płucach w 32% ogólnej liczby badanych sekcyjnie przypadków, co stanowi odsetek bardzo wysoki w porównaniu z tem, co widzieliśmy w raku. Główne źródło przerzutów mięsakowych stanowią sprawy mięsakowe kośćca i śródpiersia.

Dla innego rodzaju nowotworów złośliwych, napotykanych niezbyt często — dla nadnerczaków (hypernephroma), odsetek przerzutów w płucach jest jeszcze wyższy. Na ogólną liczbę 19 przypadków, w 8 (42%) wykryto przez badanie pośmiertne przerzuty w płucach.

W moim materjale miałem również dwa przypadki sekcyjne nabłoniaka kosmkowego (*chorionepithelioma);* w obu spostrzegano przerzuty w płucach.

Część kliniczną rozpocznę od zaznaczenia, że rak płuc rzadko bywa rozpoznawany za życia.

Z moich 61 przypadków rozpoznano za życia tylko 19 (tj. 29,5%). Różnorodne przyczyny tak małej liczby prawidłowo rozpoznanych raków płuc spróbuję objaśnić, zestawiając dane kliniczne i sekcyjne.

Najczęstszem źródłem błędów rozpoznawczych jest gruźlica płuc. Pomimo, że objawy kliniczne raka płuc niekiedy bardzo bywają podobne do objawów gruźlicy, obiedwie te sprawy chorobowe często mogą umiejscawiać się w tem samem płucu i w tym samym zrazie. Na ogólną liczbę 42 przypadków raka płuc u mężczyzn jednoczesne istnienie obydwóch spraw w tem samem płucu spostrzegano 10 razy, w tej liczbie 7 razy jednocześnie w tym samym zrazie płucnym. Naogół biorąc w 28,6% raków płuc u mężczyzn spostrzegano jednocześnie gruźlicę płuc; w protokułach natomiast sekcyj kobiecych nie notowano ani razu jednoczesnego zajęcia płuc przez obie te sprawy.

U znacznej liczby chorych rozpoznano klinicznie wysiękowe zapalenie opłucnej. Z historyj chorób można wnioskować, że za bezpośrednią przyczynę wysięku uważano zwykle ognisko zapalenia płuc zrazikowego, czy włóknikowego. Nad sprawą wartości klinicznej tego objawu (wysięku w opłucnej) i nad jego właściwościami zatrzymam się nieco niżej.

*) Praca niniejsza była przygotowana do druku w czerwcu r. 1915. Wypadki polityczne pozwoliły mi dopiero teraz umieścić ją w prasie lekarskiej polskiej.

**) W zakładzie anatomji patolog. Uniw. J. K. we Lwowie na ogólną ilość sekcyjnie rozpoznanych przypadków raka za czas od 1904 do 1920 wypada na raka płuc 50 tj. 0,36 %.

Niewielka liczba zmarłych została dostawiona do sekcji z rozpoznaniem klinicznem zapalenia płuc włóknikowego. Chodziło w tych przypadkach o chorych, którzy pod obserwacją kliniczną znajdowali się niedługo (2—3 dni); błędy tego rodzaju są zupełnie naturalne w tych przypadkach raka płuc, w których przy badaniu chorego spostrzegamy stłumienie opukowe na przestrzeni całego zrazu, oddech oskrzelowy, trzeszczenie i niekiedy znaczne podniesienie ciepłoty, niezbyt rzadko napotykane w przebiegu raka płuc. W takim razie dokładne rozpoznanie wymaga obserwacji dłuższej nad 2—3 dni.

W trzech przypadkach raka płuc rozpoznano tętniak tętnicy głównej. W dwu przypadkach rozszerzenie tętnicy było potwierdzone na sekcji; w trzecim przypadku chodziło o ucisk części wstępującej tętnicy głównej przez raka zrazu górnego prawego płuca, co powodowało wysłuchiwanie dwóch szmerów na tętnicy głównej, co, w połączeniu ze stłumieniem na przedniej powierzchni klatki piersiowej, do pewnego stopnia uzasadniało rozpoznanie tętniaka.

Druga część błędów rozpoznawczych zależy od zmian anatomicznych w innych narządach z powodu przerzutów, pochodzących z pierwotnego ogniska rakowatego płuc. Objawy przedmiotowe i podmiotowe przerzutów często przeważają w obrazie klinicznym, wskutek czego zasadnicza sprawa rakowata w płucach nie jest albo zupełnie rozpoznawana, albo też schodzi na drugi plan.

Najczęściej, bo prawie we wszystkich przypadkach raka płuc z przerzutami (w 30 z ogólnej liczby 32), spostrzegano przerzuty w gruczołach chłonnych klatki piersiowej (około-oskrzelowych, śródpiersiowych, nad- i podobojczykowych). Następne miejsce zajmuje wątroba, w której przerzuty rakowate spostrzegsno 17 razy. Ogniska rakowate wtórne w wątrobie niekiedy mogą być bardzo duże (w jednym z moich przypadków wątroba ważyła przeszło 5 kilogramów). Przerzuty w nerkach spostrzegano 11 razy. W innych narządach spostrzegano je o wiele rzadziej: w nadnerczach — 4 razy, w osierdziu i śródpiersiu po 3, trzustce i śledzionie — po 2 r., w mięśniu sercowym, oponie twardej mózgu, w substancji mózgowej, kręgosłupie, żebrach — po 1 razie. W zależności od umiejscowienia przerzutom towarzyszą mniej lub więcej wyraźne objawy kliniczne, które niekiedy wysuwają się na miejsce przodujące w ogólnym przebiegu schorzenia.

Bardzo często (w 12 przypadkach) rak płuc rozpoznawano klinicznie, jako nowotwór wątroby, albo żołądka. Badanie anatomiczne w podobnych razach wykrywało zwykle wtórne, przerzutowe porażenie wątroby, niekiedy bardzo znacznej wielkości, jak to zaznaczyłem wyżej. W jednym przypadku, w którym rozpoznano raka żołądka, badanie pośmiertne wykazało znaczne powiększenie gruczołów więzadła wątrobowożołądkowego. We wszystkich przypadkach badanie kliniczne na pierwszy plan wysuwało objawy w mniejszym lub większym stopniu właściwe dla zajęcia nowotworowego wątroby lub żołądka.

W dwóch przypadkach głównym objawem klinicznym było porażenie połowiczne stopniowo wzrastające, o przebiegu identycznym z objawami zakrzepu naczyń mózgowych. W obu razach chodziło o porażenie przerzutowe ośrodków lub dróg przewodzących ruchowych: w pierwszym przypadku przerzut umiejscowiony był w oponie twardej i przerósł w substancję mózgową, w drugim przypadku sprawa przerzutowa rozwijała się w substancji mózgowej (płacie ciemieniowym) i jednocześnie w moście Warola.

W jednym przypadku na pierwszy plan występowały objawy zapalenia rdzenia kręgowego w części piersiowej (dolnym odcinku); towarzyszyły mu objawy zaburzeń czynnościowych w narządach miednicy, zapalenie pęcherza moczowego, odleżyny. W tym przypadku, jak wykazało badanie pośmiertne, przerzut umiejscowiony był w kręgosłupie i objawy zapalenia rdzenia były przyrody uciskowej wskutek przerzutu w kręgosłupie. Objawy płucne w przytoczonych przypadkach były bardzo nieznaczne.

Sprawy przerzutowe w innych narządach najczęściej nie dawały żadnych objawów. Wymienię tylko niektóre: przerzutowemu rakowatemu porażeniu osierdzia zawsze towarzyszył większy lub mniejszy wysięk krwawy; umiejscowienie przerzutu w mięśniu sercowym (w ścianie komory lewej) dawało objawy zapalenia mięśnia sercowego — niemiarowe tętno, obrzęki itd.

Jeżeli teraz rozpatrzymy przyczyny błędnego rozpoznawania raka płuc, podzielimy je na dwie części:

I. Schorzenia, mające wspólne z rakiem płuc cechy kliniczne (gruźlica, zapalenie płuc włóknikowe, zapalenie opłucnej wysiękowe);

II. sprawy przerzutowe w innych narządach, których objawy przeważały w przebiegu schorzenia.

Po pobieżnem zaznajomieniu się z przyczynami błędnego rozpoznawania raka płuc, chcę rozpatrzeć oddzielne objawy kliniczne i wyjaśnić, w jakim stopniu mogą one służyć do prawidłowego rozpoznawania, mając na względzie, że rak płuc ma przebieg kliniczny nadzwyczaj niestały i różnorodny i że obok przypadków, w których spostrzegamy wszystkie objawy kliniczne, mamy niekiedy przypadki, przebiegające bez żadnych prawie objawów.

Objawy podmiotowe w przebiegu raka płuc często bywają nader wyraźnie zaznaczone przez bóle, kaszel, duszność. Jednakże w oddzielnych przypadkach rak płuc w ciągu całego przebiegu cierpienia, aż do zejścia śmiertelnego, może nie dawać wcale objawów podmiotowych. Taki przypadek miałem sposobność sam spostrzegać.

Chory K. S., 70 lat, wstąpił do szpitala 4. III. 1914 r. z powodu niewielkiej duszności, niewielkiego osłabienia ogólnego (chory sam chodzi) i niewielkiego kaszlu bez plwociny. Objawy te trwają już długi czas. Odżywianie wcale dobre. Badanie wykryło stwardnienie tętnic, tętno miarowe, nieco szybkie. Wymiary serca powiększone. Lewa granica stłumienia serca o 1 palec na lewo od linji sutkowej lewej, prawa — na linji sutkowej prawej. Na całej przestrzeni stłumienia sercowego wszędzie słychać wyraźny szmer rozkurczowy, bardziej wyraźny na tętnicy głównej. Dolne brzegi płuc nieco obniżone. Oddech nieco zaostrzony, rzężenia suche w niewielkiej ilości. Wątroba i śledziona niemacalne. Inne narządy w stanie normalnym. Mocz składników patologicznych nie zawiera.

Badanie chorego wykrywało niedomykalność zastawki półksiężycowatej. Znaczne powiększenie serca w stronę prawą pozostawało bez wyjaśnienia.

Prześwietlanie promieniami Roentgena wykazało na prawo od serca cień okrągły, łączący się z cieniem serca nieco zwężoną częścią. Granicę cienia stanowią III—V żebra. Między okrągłym cieniem i cieniem wątroby pas normalny tkanki płucnej. Cień okrągły nie tętni, jest mało ruchomy.



Okrągły kształt cienia nasuwał przypuszczenie obecności bąblowca płuc. Jednakże badanie drobnowidzowe krwi nie wykazało podniesienia odsetka ciałek eozynochłonnych, odczyn Weinberga był ujemny. W celu wyjaśnienia natury tworu okrągłego dokonano przekłucia próbnego z przodu pod III żebrem, nieco wewnątrz od linji sutkowej prawej. Przekłucie na niewielkiej odległości od ściany piersiowej spotkało znacznie twardszą tkankę. Płynu nie udało się otrzymać.

Wobec tego wszystkiego rozpoznano raka płuca prawego. Dalszy przebieg cierpienia nie wysunął żadnych nowych objawów, chory słabnął stopniowo, wystąpiły obrzęki; 10. VI. chory zmarł.

Badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie raka płuc. Sprawa umiejscowiona była w zrazie środkowym płuca prawego. Przypadek ten, pomimo swoich osobliwości rentgenologicznych, ciekawy był ze względu na zupełny brak objawów podmiotowych.

W szeregu objawów przedmiotowych dość często zdarza się wysięk w opłucnej. Na 61 przypadków raka płuc wysięk zanotowano 16 razy (26,2%). Połowę tych przypadków stanowił wysięk krwawy — 8 razy, wysięk surowiczy — 5 razy i wysięk ropny — 3 razy. Liczby te wykazują, że wysięk opłucnej wcale nie jest objawem stale towarzyszącym rakowi płuc i wymaga pewnych warunków do wystąpienia. Rodzaj wysięku w przebiegu raka płuc również nie jest stały, gdyż tylko w połowie przypadków znaleziono wysięk krwawy. Wysięk ropny, spostrzegany trzy razy w dwu przypadkach spowodowany był przez ropień. W części środkowej masy nowotworowej, wskutek pęknięcia tego ropnia, ropa przedostała się do jamy opłucnej; w trzecim przypadku ropny wysięk opłucnej prawdopodobnie był skutkiem ropnego zapalenia płuc po przedziurawieniu przełyku przez sprawę rakowatą oskrzeli.

Obecność wysięku w opłucnej nie wpływa na rozpoznawanie raka płuc, gdyż z ogólnej liczby 19 prawidłowo rozpoznanych raków płuc wysięk spostrzegano 6 razy (3 razy krwawy i 3 razy surowiczy).

Krwioplucie na 30 przypadków, z któremi zapoznałem się według historyj chorób, spostrzegano 11 razy tj. w 36,6%. Jednakże trzeba mieć na względzie, że w liczbie tych 11 przypadków kilku chorych miało jednocześnie i gruźlicę. Biorąc to pod uwagę trzeba przyznać, że krwioplucie dla raka płuc jest objawem bardzo niestałym. Typową plwocinę, podobną do galarety malinowej, spostrzegano tylko jeden raz. Dwa razy spostrzegano olbrzymie wylewy krwi, które doprowadziły do zejścia śmiertelnego. W obu razach przyczyną wylewów było nadżarcie tętnicy płucnej przez sprawę rakowatą oskrzela.

Ciepłota ciała w znacznej liczbie przypadków raka płuc bywa podniesiona. Jeżeli odrzucimy przypadki, w których dla podniesienia ciepłoty, pomimo raka płuc, były i inne powody (gruźlica, zapalenie osierdza), to i wtedy pozostaje dosyć znaczna liczba przypadków, w których dla podniesienia ciepłoty żadnych innych powodów, prócz raka, nie mamy.

Sam przebieg raka płuc niekiedy może powodować podniesienie ciepłoty, np. pewna część raków płuc podlega sprawom destrukcyjnym w części środkowej masy nowotworowej z następczem ropieniem, któremu zwykle towarzyszy podniesiona ciepłota. Inną przyczyną podniesionej ciepłoty może być zatkanie oskrzela przez nowotwór, co zwykle powoduje zastój wydzielin w odcinku oskrzela niżej położonym. Sprawy rozpadowe tych wydzielin z następczem ich wchłanianiem mogą powodować podniesienie ciepłoty.

Takie wyjaśnienie podniesienia ciepłoty możemy znaleźć tylko w połowie przypadków, w drugiej połowie, poza rakiem płuc, żadnych innych powodów nie spotykamy.

W przeważającej liczbie przypadków ($^3/_4$) ciepłota nie bywa wyższa nad 37,5—38,0°; w reszcie przypadków jest wyższa nad 38,0° i niekiedy może podnosić się do 40°. Nagół biorąc połowa raków płuc przebiega z mniej lub więcej podniesioną ciepłotą.

Do innych objawów klinicznych znacznie rzadziej należą: miejscowe wypuklenia klatki piersiowej, objawy ucisku na nerwy (*n. laryngeus infer.*) z następczym bezgłosem, na splot barkowy z towarzyszącemi ostremi bólami, na naczynia krwionośne i chłonne z obrzękami miejscowemi o typie wielce różnorodnym, których umiejscowienie bezpośrednio zależy od uciskanego naczynia.

Objawy te spostrzegamy najczęściej w późnym okresie raka płuc.

Wyraźnie zaznaczona duszność jest objawem o znacznej wartości klinicznej; cechą charakterystyczną duszności w przebiegu raka płuc jest jej natężenie o wiele znaczniejsze, niżby to można było przypuszczać na mocy badania opukowego i wysłuchowego. Aspiracja wysięku na natężenie duszności wpływa bardzo nieznacznie.

Przekłucie próbne płuca z badaniem drobnowidzowem otrzymanego soku tkankowego może niekiedy dać mocny punkt oparcia do rozpoznania, ale to tylko wtedy, jeśli w soku znajdujemy komórki nowotworowe.

Badanie drobnowidzowe plwociny, zdaniem autorów, może wykrywać własności swoiste dla raka płuc. Do nich zaliczają się kropelki tłuszczowe (Lenhartz) i komórki nowotworowe. W żadnym z trzech przypadków, spostrzeganych przezemnie, nie wykryłem, przy badaniu drobnowidzowem plwociny, pomienionych części składowych. Muszę jednakże zaznaczyć, że poszukiwanie komórek nowotworowych w plwocinie ma pewne oparcie anatomiczne, jak to spostrzegałem w jednym własnym przypadku, badanym drobnowidzowo przez kol. P. Sergijewa, gdzie na skrawkach bardzo wyraźnie występowało zniszczenie ściany oskrzela przez sprawę rakowatą i wypełnienie światła oskrzela przez masy rakowate. W podobnym przypadku badanie drobnowidzowe plwociny może wykryć komórki nowotworowe.

Reasumując przegląd objawów klinicznych, należy stwierdzić, że wobec niestałości ich niezawsze pozwalają one na prawidłowe rozpoznanie raka płuc. Przez to samo ostatniemi czasy starano się posiłkować bardziej nowoczesnemi sposobami badania laboratoryjnego a przedewszystkiem prześwietlaniem promieniami Roentgena.

Badanie rentgenologiczne nowotworów płuc (Otten) dało dwa zasadnicze typy: 1) cień w granicach całego zrazu płuca i 2) cień, wychodzący z wnęki płuca i wrastający w płuco, bez wyraźnych granic. To są dwa typy zasadnicze; do tego można dodać rzadko spostrzegany typ trzeci, kiedy na zdjęciu rentgenowskiem widzimy całe drzewo oskrzelowe — wszystkie jego gałęzie (w tych przypadkach, kiedy rak rozrasta się w płucu dokoła oskrzeli) i nareszcie typ czwarty, prawdopodobnie, po raz pierwszy przez nas spostrzegany — okrągły cień widoczny na zdjęciu rentgenologicznem ze spostrzeganego przezemnie przypadku (zdjęcie dokonane przez Dra O. v. Dehna). Ten ostatni typ nowotworu płuc bardziej podobny jest do tego, jaki widzimy w bąblowcu płuc.

Badanie rentgenologiczne stanowi niezbędny środek pomocniczy w przypadkach, w których podejrzewać możemy nowotwór płuc. Rzecz naturalna, że obecność wysięku opłucnowego stanowi przeszkodę dla tego sposobu badania płuc.

Badanie rentgenologiczne płuc poczytywałbym za niezbędne przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego w celu doszczętnego wycięcia nowotworów złośliwych. Ze względu na przytoczone przezemnie dane statystyczne należy ten rodzaj badania stosować w przypadkach mięsakowego porażenia kośćca.

Badanie surowicy sposobem Abderhaldena, rozumując teoretycznie, mogłoby współdziałać wczesnemu rozpoznawaniu raka płuc. Ostateczne orzeczenie w tej sprawie jest przedwczesne. Muszę jednakże zaznaczyć, że dwa, spostrzegane przezemnie przypadki, były badane sposobem Abderhaldena w pracowni Szpitala Obuchowskiego przez Dra A. Nieczajewa i M. Rapaporta. W obu przypadkach odczyn Abderhaldena był ujemny. Pośmiertne badanie drobnowidzowe potwierdziło rozpoznanie raka płuc.

Dane z wywiadów wykazują, że sprawa rakowata płuc prowadzi do zejścia śmiertelnego, przeciętnie w pół roku od chwili wystąpienia objawów podmiotowych; znacznie rzadziej okres ten przedłuża się do 8-miu miesięcy. W niewielkiej liczbie przypadków, w których czas trwania sprawy był dłuższy nad rok, badanie pośmiertne wykazało obok raka jeszcze i gruźlicę płuc; rzecz naturalna, że te przypadki nie mogą mieć żadnego znaczenia przy określaniu czasu trwania sprawy. Trzeba jednakże zaznaczyć, że wskutek małej inteligencji chorych szpitalnych, zwracają oni zwykle uwagę na swoje cierpienie w okresie, kiedy nie mogą już pracować i kiedy sprawa rakowata bywa zwykle już daleko posunięta. Wobec tego uznałbym za stosowne, aby przyjąć za rzeczywisty czas trwania sprawy rakowatej w płucu okres nieco dłuższy niż pół roku.

Na zakończenie słów kilka w sprawie leczenia raka płuc. Próby chemoterapeutyczne dotychczas mają wartość wyłącznie laboratoryjną i bynajmniej nie dają pomyślnych wyników. Wpływać na przebieg sprawy nie możemy; jedynie tylko ją obserwujemy. Wobec tego w chwili obecnej za jedyne możliwe leczenie może być poczytywany tylko zabieg chirurgiczny — wycięcie płuca (*resectio pulmonis*). Jakkolwiek wczesne rozpoznanie raka płuc jest jeszcze niewystarczające,

jednakże przytoczone na początku dane statystyczne wykazują, że prawie w połowie (46%) przypadków sekcyjnych nie ma jeszcze przerzutów w narządach i gruczołach. Ten fakt stwarza nader sprzyjające warunki dla zabiegu chirurgicznego nawet w okresie późnym. Niewielka stosunkowo liczba dokonanych zabiegów chirurgicznych (Kijewski, Rotter), wykazuje niezbyt świetne wyniki. Zrażać nas to nie może, gdyż tam gdzie chodzi o doskonalenie techniki, często długie i stopniowe, zwykle w końcu osiągamy cel i zapewne osiągniemy go i tym razem.

Piśmiennictwo:

1. A. Sokołowski. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowyh t. II. Warsz. 1903. — 2. A. Sokołowski. O rozpoznawaniu złośliwych nowotworów płuc i opłucnej. Odczyty kliniczne 1914. N. 241. — 3. A. Sokołowski i Fr. Kijewski. Współczesna chirurgja płuc. Odczyty kliniczne 1912. N. 217—218. — 4. W. Nowicki. Statystyka raków na podstawie protokołów sekcyjnych instytutu anatomo-patologicznego lwowskiego. Nowiny lekarskie rocznik XVI. Zeszyt 1. — 5. Fuchs. Beiträge z. Kenntniss d. primären Geschwulstneubildung in d. Lunge. I-D. München 1886. — 6. Perutz. Zur Histogenese der primären Lungenkarzinome I-D. München 1897. — 7. Reinhardt Archiv f. Heilkunde 1878. — 8. Wolf. Die primäre Lungenkrebs. Fortschritte der Med. T. XIII. 1895. — 9. Pässler. Ueber das primäre Karzinom der Lunge. Virch.Archiv. T. 145. 1896. — 10. Leuhartz. Mikroskopie u. Chemie am Krankenbett. 1897. — 11. Otten. Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste. Fortschritte aus dem Geb. der Röntgenstrahlen. T. XV. 1910.

R. LESZCZYŃKI, Prym. P. Szpit. pow. Doc. Uniw. Lwów.

O przyczynach przewlekania się rzeżączki.

Une chaude-pisse commence;
Dieu le sait, quand elle finira.
Ricord.

Wiele lat upłynęło od chwili, gdy mistrz francuski wypowiedział te słowa. Stały się one przysłowiem. Od tego czasu nauka o rzeżączce poczyniła ogromne postępy, mimoto jednak otwarcie przyznać musimy, że zdanie słynnego wenerologa nie wiele dotąd straciło ze swej wagi. Gdy chory stawia nam proste i naturalne pytanie: »kiedy skończy się moja choroba?« nie jesteśmy w możności dać mu ścisłej odpowiedzi. Możemy mu przyobiecać doszczętne wyleczenie, ale kiedy ten cel osiągniemy, ile czasu i pracy na to użyjemy, tego absolutnie przewidzieć, ani choremu oznaczyć nie jesteśmy w stanie.

Rzeżączka jest chorobą bardzo kapryśną. Przebieg jej zawisły jest od rozlicznych momentów; badając poraz pierwszy chorego, nie ma się uzasadnionego prawa do czynienia obietnic co do czasu, kiedy nastąpi wyleczenie. Podstawy, na których opiera się rokowanie przy rzeżączce są dość wątłe. Inaczej mówiąc, trudno zebrać wszystkie przesłanki, potrzebne do ugruntowanego rokowania.

Rzeżączka zaczyna się z reguły, jako schorzenie ostre. Okres ostry może w nielicznych, rzadkich przypadkach skończyć się samoistnem wyleczeniem. Z reguły jednak w przypadkach nieleczonych przechodzi w okres przewlekły. Przyjętem jest, że się mówi o ostrej i przewlekłej rzeżączce. Istnieje jednak wiele względów przemawiających za tem, że należy całą rzeżączkę uważać za sprawę *a priori* przewlekłą, która tylko zaczyna się w sposób ostry. Może się udać ją usunąć w tym ostrym okresie, ale też możebnem jest, że, mimo usiłowań, rzecz, podobnie jak w przypadkach nieleczonych, pójdzie naturalnym biegiem i po ustąpieniu ostrego okresu przyjmie przebieg dla się charakterystyczny sprawy przewlekłej. Pytanie to nader ciekawe, jednak nie jest naszym zamiarem dziś nad niem się rozwodzić. Ponieważ je jednak mamy na względzie, przeto w dalszym ciągu rozważymy nie przyczyny »przewlekłej« rzeżączki, lecz przyczyny »przewlekania się« rzeżączki. Chcę przez to zaznaczyć, że celem naszym będzie roztrząsanie pewnej grupy przyczyn, z powodu których rzeżączka opiera się leczeniu; mianowicie mamy na oku przyczyny anatomiczne, przyczyny miejscowe. Nie weźmiemy natomiast pod uwagę przyczyn biologicznych (odporność lub brak jej, zmiana gleby, przestrojenie tkanek), ponieważ sprawa ta w bieżącej chwili za mało przedstawia danych faktycznych dla merytorycznego jej roztrząsania. Jadassohn przypuszcza krótkotrwałe »uodpornienie nabłonka«; z drugiej jednak strony wiadomo, że nadkażenia są możliwe, jakoteż, że przebyta rzeżączka nie chroni nawet na krótki czas przed powtórnem zakażeniem. Sprawa odporności, chociaż może nie można jej całkowicie wykluczyć, nie ma, zdaje się, przy rzeżączce tego doniosłego znaczenia, co w ogólnych chorobach zakaźnych. Natomiast warunki miejscowe wybijają się w zagadnieniu nas interesującem na pierwszy plan.

Przedewszystkiem jednak należy ustalić, co należy rozumieć przez przewlekłą rzeżączkę. Zdawałoby się, że po wykryciu dwoinek rzeżączki pytanie takie jest bezprzedmiotowe. Otóż nie. Są bowiem autorowie, u. p. Oberländer i jego szkoła, którzy przez przewlekłą rzeżączkę rozumieją wszystkie zmiany chorobowe, jakie pozostają w związku z pobytem dwoinek Neissera w drogach moczopłciowych. Inni natomiast (Neisser, Jadassohn, Scholz itd.) mianem rzeżączki określają toczący się proces tylko o tyle, o ile jeszcze te dwoinki są obecne. Później, gdy ich już nie ma, mówią o porzeżączkowem zapaleniu przewlekłem cewki (*urethritis chronica postgonorrhoica*). To stanowisko wydaje mi się słuszne.

Od czasu poznania czynnika zakaźnego rzeżączka stała się jednostką chorobową. Warunkiem rozpoznania *„gonorrhoea“* jest obecność dwoinek Neissera. Z pojęciem rzeżączki jest związane pojęcie zakaźności. Z tego powodu ma ona znaczenie ogólniejsze, jest chorobą społeczną. Z chwilą zniknięcia tych dwoinek, sprawa przestaje być rzeżączką, przestaje być zakaźną, staje się zwykłem zapaleniem cewki, sprawą, dotyczącą tylko jednostki. Dlatego mówiąc w dalszym ciągu o rzeżączce, zawsze będziemy mieli na myśli proces, w którym dwoinki rzeżączki odgrywają czynną rolę.

Badania nad biologją dwoinki rzeżączki wykazały, że okazuje ona niewielką odporność względem zewnętrznych szkodliwości. Owszem należy do drobnoustrojów czułych na zmiany ciepłoty, na wpływy chemiczne, wysychanie itd. Środki chemiczne, w rozczynach, jakiemi operujemy, są aż nadto wystarczającemi do wygubienia dwoinek, i rzeczywiście zabijają je, o ile się z niemi zetkną. Wykazały to szczegółowe badania doświadczalne, przeprowadzone ze solami srebrowemi i szeregiem innych przetworów. Leki przez nas stosowane niszczą faktycznie dwoinki rzeżączki, znajdujące się na powierzchni. Jeśli tedy w kilku dniach nie osiągamy wyleczenia, musimy przypuścić, że lek nie dosięgnął wszystkich dwoinek. Widocznem jest, że znaczna, jeśli nie przeważająca ich część, pozostała niedostępną, nie była wogóle poddaną działaniu leku. Poznajemy zaraz istotną przyczynę uporczywości rzeżączki i naszych niepowodzeń leczniczych. Przyczyną przewlekania się rzeżączki nie jest nadzwyczajna żywotność tych drobnoustrojów, jeno gnieżdżenie ich się w miejscach niedostępnych dla działania naszych leków.

Ogólnikowo się mówi, że rzeżączka jest schorzeniem błon śluzowych. Lecz jakiż błąd popełniłby ten, ktoby sobie wyobrażał, że proces toczy się na powierzchni. Wykrycie dwoinki stworzyło podstawę dla wyodrębnienia rzeżączki z pomiędzy innych nieżytów cewki i dało pochop do opracowania anatomji patologicznej i histologji tego cierpienia. Ciągłe zawo y i rozczarowania w lecznictwie były pobudką do pogłębienia naszego poznania patologji rzeżączki. Zaczęto od nabłonka i tkanki łącznej podśluzowej, w dalszym ciągu wciągnięto w obręb szczegółowych badań wszystkie adnexa układu moczopłciowego. Gdy jednak i to nie rozwiązywało zagadnienia, wrócono do śluzówki i w przydatkach samejże śluzówki odszukano najczęstsze, najuporniejsze, ukryte gniazda dwoinek.

Dwoinki rzeżączki, które przy zakażeniu dostają się w dołek łódkowy, natrafiają tam na nabłonek płaski. Bumm, od którego pochodzą pierwsze badania w tym kierunku, uważał pierwotnie, że nabłonek płaski stanowi nieprzebytą zaporę dla dwoinki rzeżączki. Mniemał on, że tylko błony śluzowe pokryte nabłonkiem wałeczkowym lub brukowym stanowią dobre podłoże dla dwoinek rzeżączki. Późniejsze ba-

dania (Touton, Dinkler, Jadassohn, Finger) wykazały, że twierdzenie Bumma nie jest bezwzględnie słuszne. Niewątpliwie części pokryte nabłonkiem wałeczkowym są właściwą domeną tych dwoinek, jednak i nabłonek płaski nie chroni bezwarunkowo przed wtargnięciem tych drobnoustrojów.

Zaraz zaznaczyć muszę, że nikt nigdy nie znalazł dwoinek rzeżączki wewnątrz komórek nabłonkowych. Rozmnażają się one i posuwają na powierzchni komórki, nie wnikając w jej głąb. Gdy jednak natrafią na szczeliny międzykomórkowe, przez *vis a tergo* wpychają się w nie i tą drogą dochodzą do warstw głębszych. Wywołują stan zapalny, zatem przekrwienie i wysięk, najpierw surowiczy, potem ropny, rozluźniając równocześnie (Jadassohn) związek między poszczególnemi komórkami; przez to posuwanie się szczelinami staje się dla pasorzyta coraz łatwiejszem, a nadto obumierające komórki nabłonkowe wypadają, złuszczają się. Tym sposobem tkanka łączna, wnet pozbawiona zostaje swego pancerza i w odkryte jej szczeliny kolumnami dostają się dwoinki rzeżączki. Obecnością swoją znów działają w danem miejscu drażniąco i wywołują ze strony tkanki odczyn, objawiający się naciekiem złożonym z rozmaitych rodzajów komórek. Najważniejszemi dla nas są wielojądrzaste ciałka białe obojętnochłonne, albowiem im przypisuje się czynną rolę w procesie oczyszczania tkanki z nieproszonych przybyszów (fagocytoza Miecznikowa). One to mają porywać pozbawione własnego ruchu dwoinki rzeżączki i unoszą je ku powierzchni. Zapatrywanie o żerności cieszyło się przez szereg lat pełnem uznaniem. W ostatnich latach podniesiono przeciw temu zarzuty. Zauważono mianowicie, że a) wewnątrz tkanki leżą dwoinki rzeżączki z reguły pozakomórkowo, b) że w wydzielinie najświeższej, to znaczy wziętej z cewki po opłukaniu tejże, lub po moczeniu, dwoinki te również są przeważnie pozakomórkowe, że c) wśródkomórkowe pasorzyty widzi się najobficiej w ropie, która pewien czas leżała w cewce. Wywnioskowano stąd, że proces pożerania odbywa się najpewniej już na powierzchni. Prawdopodobniejszem wydaje się przypuszczenie, że dwoinki rzeżączki wydostają się z głębi na powierzchnię, uniesione prądem soków. Tak czy inaczej, stwierdzonym dziś jest faktem, że, wbrew dawniejszym przypuszczeniom, w tkance łącznej przebywają te dwoinki względnie nie długo. Zostają one wkrótce z tkanki łącznej wydalone i pozostaje po nich ślad w postaci nacieków. Natura stara się rychło pokryć ubytki i puszcza w ruch sprawny aparat odbudowy, tak, że wnet zwarte szeregi nabłonka tworzą nową warstwę obronną. Co więcej odbudowa rozpędem nadanym idzie dalej i spostrzegamy zjawisko przemiany nabłonka, t. zn., że w miejsce wałeczkowego wytwarza się nabłonek wielowarstwowy. Nacieki pozostałe w podśluzówce są z początku »miękkie«, komórkowe i wtedy mogą dość łatwo uledz wessaniu. O ile nie zostaną wessane z naszą pomocą lub też bez niej, przechodzą w tkankę ziarninową, ta organizuje się (t. zw. »twarde« nacieki) i daje początek bliznom (zwężenia). Jak z powyższego przedstawienia widzimy, ani przybłonek ani tkanka łączna nie są miejscami, gdzieby dwoinki rzeżączki gnieździły się szczególnie długo.

Dwoinki rzeżączki rozmnażają się w trzech kierunkach. O jednym t. j. przenikaniu w głąb ściany kanału, mówiliśmy powyżej. Przedewszystkiem jednak posuwanie się idzie w kierunkach najmniejszego oporu, w świetle cewki, na powierzchni błony śluzowej. W 24 godzinach postęp ku tyłowi wynosi około 1 cm. Ponieważ zaś długość cewki przedniej u Europejczyków waha się od 12—16 cm, przeto po dwu tygodniach proces zapalny dochodzi do granicy cewki przedniej i tylnej. Zwieracz zewnętrzny stawia pewien opór pełzaniu dwoinek, nie długo jednak i zapalenie przenosi się na tylną cewkę. Częstość zajęcia tylnej cewki waha się, wedle rozmaitych autorów od 62% do 88% (Jadassohn), a nawot 92,5% (Letzel). Zależną ona jest przeważnie od warunków zewnętrznych, stąd też podczas wojny przychodziła jeszcze częściej, niż w czasach normalnych. Czy zajęcie tylnej cewki uważać należy już za powikłanie rzeżączki, jak chce Finger, czy też po prostu za ciąg dalszy, normalnie należący do obrazu chorobowego, jak sądzi wiele autorów, nie będziemy się nad tem rozwodzić. W rzeczywistości bowiem sprawa to drugorzędna wobec częstości *urethritis posterior.* To jednak jest pewnem, że przedostanie się dwoinek rzeżączki do tylnej części stawia nas wobec możliwości szeregu poważnych powikłań.

Zakażeniem wyższych dróg moczowych (pęcherza, cewki, miedniczek) nie będziemy się wiele zajmować. Co do pęcherza, zauważymy, że u młodych osobników ze sprawną czynnością pęcherza, z nienaruszonym wielowarstwowym nabłonkiem, przedostanie się dwoinek do tego narządu nie przedstawia większego niebezpieczeństwa. Błona śluzowa pęcherza jest w wysokim stopniu odporną na dwoinki rzeżączki. Młodociany pęcherz z reguły łatwo się ich wyzbywa. Inna rzecz u osobników starych. Jeśli czynność pęcherza już przedtem była osłabioną, jeśli było zaleganie moczu lub nieżyt wywołany przez inne drobnoustroje, jeśli spoistość warstwy nabłonkowej była nadwerężoną, w takim razie dwoinki rzeżączki, dostawszy się doń, przenikają łatwo w głąb ściany i stają się powodem ciężkich, uporczywych nieżytów pęcherza (*cystitis profunda*).

Schorzenia odcinków powyżej pęcherza są bardzo rzadkiemi; i tu także zaleganie moczu jest momentem usposabiającym.

Główne niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań rzeżączki tylnej grozi ze strony narządów płciowych. W poszukiwaniu przyczyn przewlekania się rzeżączki rychło zwrócono uwagę na te okolice i opracowano szczegółowo ich patologję. Zapalenie gruczołu krokowego stanowi wogóle najczęstsze powikłanie rzeżączki (Valentine, Porosz, Neumann, Frisch, Posner, Neisser, Lohnstein). Jedni autorowie uważają, że prawie każde zapalenie tylnej części cewki jest powikłanem przez zapalenie gruczołu krokowego. (Finger, Zeissl, Frank), inni podają liczby niższe 70 do 80%. Guyon i Fürbringer uważają je za rzadkie powikłanie, lecz tłumaczy się to tem, że badacze ci brali w rachubę tylko ciężkie postacie zapalenia miąższowego ropnego gruczołu krokowego. Stanowisko takie jednak nie daje się utrzymać. Skoro bowiem rozchodzi się o obecność, względnie usunięcie dwoinek rzeżączki, musimy się liczyć ze wszystkiemi postaciami zapalenia stercza. Z pomiędzy wielu podziałów jednym z lepszych jest schemat Ségond'a przyjęty też przez Scholza. Rozróżnia on przedewszystkiem zapalenie ostre i przewlekłe stercza, wedle rozległości zaś zapalenie nieżytowe (Frisch) = gruczołowe (Finger) = *epithelialis*; b) *pr. follicularis* i c) *pr. parenchymatosa.* Po poznaniu lżejszych postaci zapalenia stercza, t. j. zajęcia mieszków i ujść gruczołów stercza, uważano sterez przez długi czas, jako główne miejsce, gdzie ukryte znajdują się dwoinki rzeżączki i stąd raz po raz wychodzą nawroty. Była to „era prostaty". Zdobyte w tym czasie doświadczenia są zupełnie słuszne. Co do częstości zapalenia stercza (w jego lekkich postaciach) nie mamy wątpliwości, tak samo nie wątpimy o tem, że zaułki tego gruczołu mogą dawać długi czas przytułek dwoinkom. Dalsze jednak doświadczenia i spostrzegania wykazały, że najszersze uwzględnienie zapalenia stercza nie daje nam zadawalającej odpowiedzi na pytanie o przewlekaniu się i nawrotach rzeżączki. Pomimo bacznego zwracania uwagi przy leczeniu na gruczoł krokowy, nie zdołano się uchronić od uporczywych nawrotów, tak, że okazała się potrzeba poszukania innych jeszcze miejsc, w których gnieżdżą się ukryte dwoinki rzeżączki.

Spermatocystitis należy do rozdziałów, nie tak dobrze znanych, jak zapalenie stercza. Co do jego częstości, zdania autorów ogromnie się rozchodzą. Zdawałoby się, że *vesiculitis* powinna być przynajmniej równie częstą jak *epididymitis.* Jednak, jak nas codzienne doświadczenie uczy, dochodzi ona nierównie rzadziej do naszej wiadomości, niż druga. Przyczyną tego może być trudność ustalenia rozpoznania *spermatocystitis,* nie branie w rachubę tego powikłania lub też rzeczywistą jego rzadkość. Nie wiem, co sądzić o postaciach lekkich, jednak stała kontrola w tym kierunku w przypadkach zapalenia stercza i przyjądrza pouczyła mnie, że przypadki średnio ciężkie, t. j. takie, któreby dawały przy badaniu ręcz-

nem wyraźne zmiany, nie mówiąc już o ropniaku, są nader rzadkie. Na uwagę przecież zasługuje mniemanie Guelliota, że powracająca *epididymitis* jest prawie pewnym objawem istniejącej *vesiculitis*. Przy uporczywej rzeżączce należy zawsze pamiętać o *spermatocystitis*. Jednak, jak się zdaje, wchodzą tu w grę pewne czynniki, o których później mówić będziemy, a które sprawiają, że pęcherzyki nasienne nie bywają zwyczajnie miejscem uporczywego gnieżdżenia się dwoinek rzeżączki.

Dwoinki rzeżączki, znajdujące się w tylnej cewce łatwo wchodzą w ujście przewodów nasiennych i stąd przez ruchy przeciwrobaczkowe zostają posunięte do przyjądrzy. Tą drogą powstaje zapalenie nasieniowodu i przyjądrza. Gdy przepatrujemy statystyki, spotykamy różnice co do częstości tego powikłania od 7%—32% wedle rozmaitych autorów (wedle Jordana). Zapalenie przyjądrza — z naszą pomocą lub bez niej — wygaja się po pewnym czasie, pozostawiając zwyczajnie zgrubiałą bliznę. Dwoinki rzeżączki mogą tam dłuższy czas pozostawać przy życiu, jak to poszczególne spostrzeżenia (między innemi i Karwowskiego) wykazują i mogą powodować nawroty zapalenia. Mogą też się gnieździć w ampułce nasieniowodu, na co zwracał uwagę R. Picker. W każdym razie na podstawie doświadczenia można przyjąć, że przypadki takie należą do rzadkości, niemal do wyjątków.

Wobec okoliczności, że przy zapaleniu przyjądrza, dwoinki rzeżączki są zupełnie niedostępne dla naszego bezpośredniego, miejscowego leczenia, że nasze leczenie przyjądrza jest tylko objawowem, należałoby oczekiwać, że dwoinki te będą tam z reguły długo się gnieździć. Wszak w miejscach dostępnych nie możemy im dać rady. Tymczasem w przyjądrzach z reguły znikają one po pewnym czasie, a wyjątkowo tylko zostają dłuższy czas przy życiu.

Rozważanie tego faktu doprowadza nas do wniosku, że muszą tam działać jakieś czynniki, które powodują śmierć tych dwoinek. Zjawisko to nie jest odosobnionem; to samo widzimy w ropnem zapaleniu trąbek, stawów, stercza. Tłómaczono je teorją wyczerpania gleby (Pasteur) lub nagromadzeniem się bakteryjnych produktów przemiany materji (teorja przeładowania Chauveaux). W nowszych czasach tłómaczenie takie uważają za niewystarczające; obecnie są brane w rachubę raczej zaczyny proteolityczne (bakterjoliza, autoliza). Dla nas teoretyczne tłómaczenie zjawiska będzie rzeczą podrzędną. Natomiast pierwszorzędnej wagi dla kliniki jest fakt, że w zamkniętych przestrzeniach dwoinki rzeżączki giną po pewnym czasie. Poznanie tego zjawiska pozwala bowiem na łatwiejsze zorjentowanie się, w których miejscach należy szukać ukrytych gniazd żywych dwoinek, gdzie leżą przyczyny nawrotów. Tą drogą zbliżamy się do rozwiązania postawionego w nagłówku pytania. Cóż bowiem prostszego, jak odwrócić powyższe twierdzenie i przypuścić, że, ponieważ w przestrzeniach zamkniętych dwoinki giną samoistnie po pewnym czasie, przeto żywych dwoinek, czyli przyczyny nawrotów należy szukać w miejscach otwartych (t. j. komunikujących bezpośrednio ze światłem cewki). Takiemi zaułkami są wszystkie przydatki błony śluzowej cewki, jak gruczoły, zatoki, mieszki w przedniej części; gruczoły, mieszki i zatoki sterczowe w tylnej, przewody przycewkowe. Gdy sobie uprzytomnimy, że równocześnie są to miejsca, dokąd nie sięga działanie naszych leków stosowanych od powierzchni, pojmiemy, że takim sposobem dwoinki rzeżączki, ukryte w powyższych miejscach, są zabezpieczone od szkodliwych wpływów, zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. W nich mnożą się bezpiecznie i długo. Znaleźliśmy tedy odpowiedź na zadane sobie pytania.

Do takich samych wniosków dochodzi się także innemi drogami. Wright zainaugurował, a szkoła wrocławska wypracowała dla rzeżączki metody leczenia szczepionkę. Sposób ten powitano z ciekawością i zapałem. I cóż? W pierwszych latach stosowania szczepionki przeciwrzeżączkowej czytaliśmy sprzeczne sprawozdania. Gdy jedni otrzymywali wyborne wyniki i chwalili ten sposób, drudzy nie widzieli zadowalających skutków i dawali wyraz swemu rozczarowaniu. Wnet jednak nagromadził się dostateczny materjał i pokazało się, że rzeczywiście szczepionka gonokokkowa daje w pewnych przypadkach wyborne wyniki, gdy w innych bywa bezużyteczną. Świetnie działa ona mianowicie przy zapaleniu stawów, przydatków, trąbek, przymacicza, tendovaginitis, zapaleniu stercza. W tych powikłaniach widzimy dodatnie działanie prawie przy 100%. Doskonałą bywa przy zapaleniu przyjądrza, jednak już nie zawsze. Nie wywiera natomiast żadnego widocznego wpływu na samą *urethritis*. Jak widzimy, jest ona skuteczną właśnie przy powikłaniach zamkniętych, zaś nie wywiera wpływu na postacie otwarte rzeżączki. Prawidło to jest dziś ogólnie uznane. Jeżeli porówna się je z wnioskiem, który wyżej sformułowaliśmy, będziemy, jak sądzę, mieli prawo wyciągnąć dalszą konkluzję, że te okolice, które nie poddają się działaniu szczepionki rzeżączkowej, są siedliskiem przewlekłej rzeżączki i w nich należy szukać gniazd ukrytych żywych dwoinek. Są to te same miejsca, które poprzednio wymieniliśmy, a to rozmaitte uchyłki samej cewki.

Mimochodem tutaj należy wspomnieć, że przy stosowaniu pozajelitowem białka otrzymano przy powikłaniach rzeżączki podobne wyniki, jak po szczepionce, jakkolwiek jej nie dorównujące. Wnioskowano stąd, że i w szczepionkach czynnikiem działającym są ciała białkowate. Zdanie to, jak się zdaje, jest w pewnej mierze słuszne. Niesłusznem staje się ono dopiero wtedy, gdy się przypuszcza, że ciała białkowe są jedynym czynnikiem, działającym w szczepionkach. Nie mamy dotychczas podstawy odmawiać szczepionkom swoistego składu i charakteru i raczej przypuścić musimy, że obok białka działają tam jakieś swoiste substancje.

Przeglądając podręczniki, monografje i rozrzucone prace częściowe, dotyczące naszego przedmiotu, spotyka się liczne wzmianki i szczegółowe opracowania zmian anatomo-patologicznych gruczołów i zaułków cewki.

Pierwsze podstawowe opisy dał nam Finger, po nim nowsze, większe prace pochodzą od Cederkreutza, Paschkisa, Lichtenberga, Möllera, Raskaia, przedewszystkiem jednak Lohnsteina i Bukowskiego. Opisy Fingera odnosiły się do ostrych przypadków, późniejsze więcej do przewlekłych. Jednak i te drugie, podając obraz zmian histologicznych w późniejszych okresach, zgadzają się ze spostrzeżeniami Fingera, co się tyczy usadowienia dwoinek rzeżączki. Czy w ostrej, czy w przewlekłej rzeżączce miejscem, w którem te dwoinki są najliczniejsze i zmiany zapalne są silniejsze, są zatoki Morgagniego i ujścia gruczołów Littrégo. Proces nie jest rozlany, ale głównie lakunarny i okołomieszkowy. Dwoinki poza i wśródkomórkowe gnieżdżą się obficie w świetle zatok i przewodów. Komórki nabłonkowe, wyścielające te przewody, są rozluźnione i ze wszech stron oblepione pasorzytami. Drobnoustroje przenikają też obficie w tkankę podnabłonkową i są przyczyną potężnych nacieków, szczególnie przy ujściach przewodów i zatok. Gronka gruczołowe i nabłonek wydzielniczy z reguły nie są objęte procesem i dwoinek rzeżączki nie ma między niemi. W ostrym okresie dwoinki można napotkać wszędzie na powierzchni, w powyższych zaułkach jednak ilość ich jest wielekroć razy obfitsza. Z postępem czasu powierzchnia coraz bardziej oczyszcza się z ropy i pasorzytów, wracają stosunki prawidłowe, zostaje najwyżej zmieniony bujający nabłonek, czasem nieliczne dwoinki rzeżączki. Natomiast w zatokach, ujściach gruczołów, niedostępne dla leków, mnożą się dwoinki w dalszym ciągu. Proces utrzymuje się tamże i wśród wyleczonej błony śluzowej tworzą one wysepki z licznemi drobnoustrojami, gotowe rzucić w każdej chwili zarzewie nowego pożaru.

Nie mam zamiaru wchodzić w szczegóły opisów anatomopatologicznych, zaznaczam tylko, że zgodne są one z tem, cośmy wyżej wywnioskowali, i potwierdzają w zupełności założenie, że w przydatkach błony śluzowej dwoinki znajdują najdłużej przytułek. Że gruczoł opuszkowy (Cowpera, Méry'ego) ze swym długim przewodem w równym stopniu może tworzyć asylum, gdzie chronią się niedobitki dwoinek rzeżączki, rzecz jasna. Anatomja patologiczna tego prze-

wodu jest mało opracowaną i znaczenie jego dla przewlekania się rzeżączki dotąd o wiele za mało uwzględnianem.

W ostatnich latach zwrócono natomiast baczną uwagę na przewody przycewkowe (*ductus paraurethrales*) i ich wielkie znaczenie dla nawrotów rzeżączki. Piśmiennictwo o nich (klinika i anatomja patologiczna) nader wzrosło; i dziś każdy z wenerologów dobrze pamięta o nich przy badaniu.

Co się tyczy tylnej cewki, to znaczenie jej, dla przewlekłej rzeżączki, jak się z nowszych badań okazało, jest mniejsze, niż dawniej przyjmowano. Zatok Morgagniego tam nie ma, gruczołów Littrégo mniej, bo tylko w części sterczowej (część błoniasta ich nie ma). Są natomiast zatoki i mieszki gruczołu krokowego. Część sterczowa, jak mówiłem, jest ważną dla przewlekania się rzeżączki, jednak nie tyle, co przednia. Doświadczenia i ściślejsze spostrzegania pouczyły nas, że przecież przewlekła rzeżączka w większości przypadków jest umiejscowiona w przedniej cewce.

Prócz badań histologicznych bardzo ważną rolę w urabianiu się naszych poglądów na umiejscowienie przewlekłej rzeżączki odegrała endoskopja. Gdy tam poznawaliśmy zmiany nieświeże i na skąpym względnie materjale, tutaj oglądać możemy zmiany tętniące życiem i na nieograniczonym wprost materjale. Endoskopja, nie wiele mówiąca mało z nią obeznanemu, daje pyszne obrazy widzowi, umiejącemu patrzeć. Szczegóły, które dawniej w podręczniku się odczytywało, dziś można wprost na żywej błonie śluzowej spostrzegać. Wysepki zmienionego nabłonka, zapalone ujścia gruczołów, zatoki z ropnemi czopami, niepodatne nacieki, obok miejsc zdrowych, wszystko to bezpośrednio przesuwa się przed naszem okiem. Nie idąc tak daleko, jak Oberländer, który bez endoskopu ani leczenia ani djagnozy nie uznaje, nie możemy przecież zaprzeczyć, że dla wykrywania ognisk przewlekającej się rzeżączki, jest endoskop nieoceniony.

Zbierając nasze wywody, powiemy co następuje:

Przewlekająca się rzeżączka jest zależną od obecności dwoinek swoistych.

Przyczyną przewlekania się nie jest nadzwyczajna żywotność tych dwoinek, jeno gnieżdżenie się ich w miejscach niedostępnych działaniu naszych leków.

Ponieważ w przestrzeniach zamkniętych dwoinki rzeżączki giną samoistnie po pewnym czasie, przeto żywych dwoinek, czyli przyczyny nawrotów, należy szukać w miejscach otwartych.

Szczepionka przeciwrzeżączkowa, jak dziś wiadomo, jest skuteczną właśnie w powikłaniach zamkniętych, nie wywiera zaś wpływu na otwarte postacie rzeżączki. Zatem te okolice, które nie poddają się działaniu szczepionki rzeżączkowej, są siedliskiem przewlekłej rzeżączki i w nich należy szukać gniazd ukrytych żywych dwoinek.

Jako takie miejsca poznaliśmy w pierwszym rzędzie przydatki cewki (gruczoły, zatoki, mieszki), w dalszym dopiero pęcherzyki nasienne i przyjądrza. Dwoinki ukryte w powyższych zaułkach są zabezpieczone od szkodliwych wpływów zarówno zewnętrznych (leki), jak i wewnętrznych (lizyny). W nich mnożą się bezpiecznie i długo.

Prof. BROWICZ. Kraków.

Jeszcze w sprawie rakowacenia tkanek.

W nr. 36. »Polskiej Gazety lekarskiej« z roku bieżącego pomieścił Dr. Paszkiewicz rzecz »W sprawie doświadczalnego wywoływania nowotworów przez drażnienie smołą pogazową«, w której zdaje sprawę z dotychczasowych przez siebie przedsiębranych doświadczeń kontrolnych na szczurach białych.

Nie uważając ujemnego wyniku swych dotychczasowych eksperymentów za wystarczające do rozstrzygania sprawy wywoływania raka smołą pogazową, wyraża autor przekonanie, »że w powstawaniu nowotworów« — czy nie za ogólne wyrażenie, bo przecież nowotwór nowotworowi nierówny ani pod względem powstawania ani materjału, z jakiego nowotwory powstają, ani pod względem budowy, wzrostu, znaczenia i wpływu na organizm — »nie wystarcza jedynie drażnienie danego miejsca, chociażby ono było stałe i miało ciągle ten sam charakter, że odgrywają tu rolę warunki bytowania, że, być może, rodzaj odżywiania nie jest obojętny, że nie są bez wpływu cechy indywidualne i rasowe, że nie można utożsamiać wyników otrzymanych doświadczalnie na zwierzętach z powstawaniem nowotworów prawdziwych«.

Warunki, w jakich się organizm ludzki a poczęści i zwierzęcy zwykł znajdować tak pod względem sposobu życia, zajęcia, pracy, odżywiania, mieszkania, klimatu, a u człowieka nadto i pod względem wpływów duchowych (psychicznych), podkopujących nieraz organizm, odgrywają niewątpliwie w zachorzności organizmu taksamo rolę jak np. właściwości konstytucjonalne, jak czynniki zewnętrzne, chorobotwórcze np. mikroby, pasorzyty, czynniki świetlne, chemiczne, fizyczne wogóle.

Współważność i współczynność tych różnorodnych szczegółów konieczna, by sprawa chorobna mogła powstać, rozwinąć się.

Jako przykłady wpływu warunków bytu na komórki, służą np. następujące fakta:

Wiadomo, że odprysłe komórki, cząstki tkanek zbłąkane, odprysłe w obręb nerki, nawet makroskopowo widoczne, cząstki nadnercza tkwią tam bez następstw przez całe życie organizmu, a gdy powstaną korzystne warunki i zadziaływa czynnik nowotworobodźczy, wcześniej lub później wytworzyć się może guz w postaci nadnerczaka.

Wiadomo, że komórki już zrakowaciałe, wtargające w naczynia krwionośne i limfatyczne, przeniesione w obręb odległej od pierwotnego ogniska tkanki, marnieją, nie rozwijają się, nie mnożą się, skoro nie natrafią na korzystną glebę, korzystne warunki bytu, nie dają początku tkance rakowej, przerzutowi.

Wiadomo z wyników, jakie podają eksperymentatorowie, że przeszczepianie raka, tkanki złożonej z komórek już przeinaczonych, zrakowaciałych, niezwykle mnożnych, łatwo przeszczepnych, przeszczepianie jednogatunkowe, t. j. ze zwierzęcia zrakowaciałego na zwierzę równogatunkowe. pochodzące jednak z innej okolicy, z innej stacji hodowlanej (np. Londyn, Frankfurt, Berlin, Szkokholm), nie wiedzie się albo całkowicie, albo małoprocentowo, albo też dopiero po przystosowaniu się organizmu przesiedlonego z innej okolicy do warunków życia w siedlisku nowem.

Fakta te świadczą, jak ważny wpływ wywierają na rozwój tkanki przeszczepionej, już zrakowaciałej, warunki bytu, co zresztą aż nadto wiadome, a tembardziej ważne dla powstawania i rozwoju komórki rakowej, to samo odnosi się do wielokomórkowego organizmu.

W eksperymentach ostatniej doby, dokonywanych na zwierzętach, jak i w przypadkach raków parafiniarskich, kominiarskich, porentgenowych u człowieka, niepodlegających, zdaje mi się, żadnej wątpliwości, nie chodzi o drażnienie tkanki, ale przedewszystkiem o wpływ chemiczny czynnika rakotwórczego, o przeinaczenie komórki biologiczne, przeinaczenie na komórkę niezwykle mnożną, ruchliwą, pełzakowatą, wydzielającą substancje szkodliwe tak dla tkanki, wśród której rak rozwijać się poczyna, jakoteż dla organizmu, w którym się rak rozwija.

Taki wpływ chemiczny, jak i w przypadkach raków poanilinowych, mogą wywierać czynniki rakotwórcze dotąd poznane, okolicznościowo działające na człowieka, jakoteż czynnik stosowany w ostatniej dobie na zwierzętach.

Eksperymenta ostatniej doby wskazują szczegół, na który nie zwracało się tak bardzo uwagi, że nieraz dopiero po dłuższem a nawet długiem działaniu czynnika rakotwórczego rak rozwinąć się może, co zresztą w patologji ludzkiej już dawniej stwierdzono.

Szczegół, że nieraz dopiero po dłuższem działaniu czynnika rakotwórczego tkanka rakowacieje, stwierdziły spostrzeżenia w parafiniarniach, w przetwórniach oleju ziemnego, t. zw. ropy ziemnej, że nieraz dopiero po dłuższem, ba nawet paroletniem, działaniu surowców ropnych i ich przetworów, wywołujących łatwo różne skórzyce (*dermatoses*) u robotników, rak się pojawia, że mimo ciągłego działania tegosamego czynnika dotyka rak nielicznych pracowników w tym zawo

dzie i nie szybko, ale dopiero po różnie długim czasie. Coś podobnego spotyka się w pojawianiu się raka porentgenowego.

Nie można więc, zdaje mi się, powątpiewać o możebności dłuższego, ciągłego czy ponawianego działania czynników rakotwórczych na powstawanie raka w eksperymencie.

Ze spostrzeżeń tych wynika nadto — pogląd ten ciągle od lat wielu poruszam i wypowiadam — że potrzebne do powstania raka pewne usposobienie, pewien konstytucjonalizm, niejako, jak to nazywam, fatum organizmowe.

Nie miałem sposobności badania przypadków raków zawodowych, jakie dotychczas poznano, a są to wszystko z wyjątkiem raka poanilinowego, raki skórne, odpowiednio do działania naskórnego działających czynników rakotwórczych, tak samo nie miałem wprawdzie okazu raka posmołowego, wywołanego u zwierzęcia, nie przypuszczam jednak, jak to czyni Dr. Paszkiewicz, by te twory posmołowe mogły się okazać jako wytwory zapalne, a przecież i u człowieka powstaje rak skórny pod wpływem pokrewnych czynników w parafiniarniach, kopalniach i przetwórniach ropy ziemnej. Rozpoznawanie mikroskopowe raka nie jest przecież trudne, a takie rozpoznanie podają badacze japońscy, francuzcy, niemieccy.

Nie ulega wątpliwości, że stosowanie niejako żywcem wyników każdego eksperymentu na zwierzęciu przedsiębranego do patologji ludzkiej musi być bardzo oględne, bo organizm zwierzęcy nie pod każdym względem równy organizmowi ludzkiemu. Eksperymentuje się na zwierzęciu zdrowem, t. zw. normalnem, przyczem nierzadko nie uwzględnia się wieku, warunków życia poprzedniego, płci, rasy, pochodzenia zwierzęcia, co nie jest obojętne, gdy u człowieka istnieje wcale nierzadko niejeden szczegół w organizmie już nieprawidłowy w czasie zadziaływania czynników chorobotwórczych i w czasie powstawania sprawy chorobnej.

W zagadnieniu co do rakowacenia tkanek spotykamy analogje i zgodności w przypadkach raka u człowieka a w przypadkach raka u zwierząt, samodzielnie rakowaciejących, zrakowaciałych, a możebność, według relacyj badaczy japońskich, francuzkich, niemieckich, wywoływania sztucznie raka u zwierzęcia przedstawia materjał ważny a zgodny z materjałem ludzkim, pod wielu względami.

Wywołując u zwierzęcia taką czy owaką sprawę chorobną, odpowiadającą jakiejś sprawie chorobnej u człowieka, rozporządzamy materjałem badawczym od chwili zadziałania użytego czynnika, w różnych, dowolnych, odstępach czasu, w różnych po sobie następujących fazach sprawy chorobnej, co dla poznawania istoty rzeczy nader ważne.

Stwierdzamy tak klinicznie jakoteż mikroskopowo raka, gdy się rak już rozwinął, gdy już działają i rozrastają się zrakowaciałe komórki, gdy rak sprowadził już objawy nieprawidłowego stanu tkanki czy narządu, jakoteż nieprawidłowy stan organizmu, ale nie znamy, bodaj czy zdołamy poznać bez zasięgnienia pomocy eksperymentu, zawiązkowego okresu raka, okresu początkowego rakowacenia komórki nabłonkowej, nie umiemy określić czasu, kiedy rozpoczęło się rakowacenie komórki, jakie fazy rakowacenie komórki przechodzi, co ze względu na ocenianie czasu, trwanie działania czynnika rakotwórczego i poznanie stanu rozwijającej się komórki rakowej ważne.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Med. STANISŁAW KLEJN. Ord. Szp. Star. Warszawa.

Istota i leczenie dusznicy oskrzelowej.

Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem dnia 31. maja 1921 r.

Zawierucha wojenna przerwała wprawdzie nici wiążące z sobą świat naukowy, nie wszędzie jednak zdołała powstrzymać dążenia do poznania prawdy. Pomimo wszystko ostały się pewne ośrodki, w których systematycznie i celowo dążono do wyjaśnienia zawiłych i ciemnych zagadnień naukowych Jednem z tych zagadnień jest nauka o astmie, cierpieniu bardzo rozpowszechnionem, a jednak zagadkowem i, co najważniejsze, dotychczas nieuleczalnem.

Ośrodkiem, w którym przez cały czas wojny pilnie pracowano nad wyjaśnieniem wspomnianego cierpienia była Ameryka, gdzie praca doprowadziła do wyników, które pod wieloma względami można nazwać senzacyjnemi. Znaczny udział w tej pracy wzięli także anglicy oraz francuzi, którzy przez genialną koncepcję niektórych zagadnień z tej dziedziny rzucili nowe światło na tę sprawę.

Co się tyczy niemców, to ścisła blokada wojenna powstrzymywała do rasy germańskiej dopływ nietylko dóbr materjalnych, ale i duchowych, to też w prasie naukowej niemieckiej za cały czas wojny, a nawet później, trudno się doszukać choćby wzmianki w sprawie astmy; jedyna zaś praca, jaka ukazała się tam w 1918 r., jest praca de Besch'ego, duńczyka.

Dopiero w ostatnich dniach zjawiła się praca Curschmanna o astmie, uwzględniająca po części najnowsze prądy, widać w niej brak zaznajomienia się z piśmiennictwem.

My, niestety, zmuszeni byliśmy podzielić pod względem naukowym los niemców — pracować nie można było, Anglja i Ameryka były dla nas zamknięte. Dopiero w roku ubiegłym można już było korzystać z piśmiennictwa światowego, a w pierwszym rzędzie francuskiego; z niego też dowiedzieliśmy się, co za czas wojny zrobili w tej dziedzinie amerykanie i anglicy. Niestety referaty, jakie się w tej materji zjawiły w prasie francuskiej, były dość lakoniczne, skąpe co do pewnych dość ważnych szczegółów, tak, że o dokładnem osobistem sprawdzeniu całej sprawy mowy być nie mogło — musiałem błądzić poomacku i kierować się więcej intuicją, niż danemi realnemi. To też dopiero ściślejsze zbadanie oryginałów (piśmiennictwo amerykańsko-angielskie już wzrosło znacznie) pozwoliło mi dokładniej zapoznać się z tą sprawą i przystąpić do badań ścisłych. Wyniki tych studjów i tych badań pozwolę sobie przedstawić możliwie zwięźle, nie mając zamiaru wcale wyczerpania przedmiotu, które zajęłoby nam kilka posiedzeń.

Muszę zaznaczyć, że, o ile pierwsze wrażenie z czytania francuskich referatów z prac amerykańskich mogło nasuwać niektórym myśl, że mamy tu do czynienia z bluffem amerykańskim, to bliższe poznanie tych prac, a szczególnie Walkera, Cooka i Friemana i innych, wskazywało, iż mamy tu do czynienia z bardzo poważnemi usiłowaniami, opartemi na spostrzeganiu tysięcy przypadków i popartemi dokładną znajomością kliniki oraz nauki o odporności, chemji i bakterjologji.

Co to jest astma typowa, jak się ona klinicznie przedstawia, wiemy dobrze. Zaznaczyć jednak muszę, że już dawniej było wiadomo, a badania wspomniane z ścisłością to stwierdziły, że istnieją pewne cierpienia, niepodobne do astmy, które jednakże powstają z tych samych przyczyn, na długo przed wybuchem astmy, niekiedy jednocześnie z nią, niekiedy zamiast niej i często naprzemian z nią. Są to t. zw. równoważniki astmy. Do nich zaliczyć należy częste kichanie i to wielokrotne bez wyraźnego zdawałoby się powodu, pokrzywka, wyprysk, pewne przypadki migreny, wymioty uporczywe, szczególnie u dzieci, obrzęk Quincke'ego, być może i łuszczyca. To więc, co będziemy dalej mówili o astmie, dotyczyć będzie w części i tych równoważników.

Naczem jednak polega istota astmy, co ją powoduje i w jaki sposób, nie wiedzieliśmy. Wiedzieliśmy, że istnieją rozmaite czynniki, wpływające na wybuch napadu astmy, czynniki, których działanie było dla nas zagadką, tem większą, że były one przyrody tak różnorodnej i nieraz tak dziwnej, że o podciągnięciu ich pod wspólny mianownik nie mogło być mowy. O czynnikach tych nie będę mówił; piśmiennictwo, dotyczące astmy roi się od nich, a w klasycznych lekcjach Trousseau można znaleźć najjaskrawsze przykłady.

Dopiero najnowsze badania rzuciły nowe światło na sposób działania tych czynników, tak że cała tajemniczość ich znikła. Co prawda, to względem jednego rodzaju astmy nauka już dawniej doszła do dość ważnych wyników, zbliżonych do tych, o których będzie mowa. Mówię tu o t. zw. astmie siennej, a właściwie pyłkowej, wybuchającej w okresie pyłkowania roślin i zależnej od wdechania pyłków

odpowiednich roślin. Ta sprawa posiada już wielkie piśmiennictwo europejskie; anglicy i amerykanie włączyli ją do swoich badań — różnicy jednak między nią a astmą zwykłą niema prawie żadnej, przekonano się nawet, że rozmaite inne czynniki, nic z pyłkami niemające wspólnego, mogą wywołać napad astmy, podobny do pyłkowej, jedyną różnicę stanowi jej sezonowość.

Stworzono dotychczas mnóstwo teoryj powstawania astmy. Nie będę ich tu wyliczał i rozbierał, mają one tę wspólną wadę, iż praktycznie pod względem leczniczym były bez znaczenia; dotychczas umiemy przerwać napad astmy i to nie zawsze, ale sama choroba pozostała nieuleczalną, o ile sama nie znikła. Już Richet, ojciec nauki o anafilaksji, którego sympatyczną postać i iście gallijskie cechy umysłu mieliśmy tu okazję niedawno poznać, dawno już wypowiedział myśl, iż napad astmy jest prawdopodobnie napadem anafilaktycznym.

Co do napadów astmy pyłkowej, to cierpienie to od 15 lat jest uważane za anafilaktyczne. Ale dopiero amerykanin Meltzer w 1910 r. doszedł na zasadzie dowodów zaczerpniętych z nauki o odporności do przekonania, że napad astmy jest napadem anafilaktycznym. Za poglądem tym przemawia fakt, że zmiany w płucach, oskrzelach, naczyniach i krwi, występujące podczas napadu astmy, są identyczne ze zmianami, jakie widzimy u zwierząt, a głównie u świnek morskich, u których sztucznie wywołaliśmy napad anafilaktyczny. Pogląd ten potwierdził Friedberger, Widal zaś sprawdził tę indentyczność zapomocą swego odczynu hemoklazycznego, a Kesslerowi z Ameryki udało się przenieść wrażliwość na pyłki z astmatyków na morskie świnki, u których powstał z tego powodu napad anafilaktyczny; taki sam wynik miał raz przypadkowo miejsce u człowieka, o czem pomówimy za chwilę. Jeżeli jednak porównamy dokładnie objawy napadu anafilaktycznego u zwierząt z napadem astmy u ludzi, to przekonamy się, że istnieją tu różnice dość wyraźne. Różnice te stają się jeszcze bardziej wyraźne, jeśli porównamy napad anafilaktyczny u zwierząt z indentycznym napadem u ludzi, rzadko co prawda napotykanym, niewątpliwie jednak obserwowanym szczególnie dawniej, przyczem przezemnie wcale niedawno dwukrotnie.

Otóż, o ile chory umiera nagle, objawy są rzeczywiście bardzo podobne do objawów u zwierząt, ale jeśli chory przeżywa napad, co najczęściej ma miejsce, to występują objawy wcale niepodobne do objawów u zwierząt. W takich przypadkach — a więc po 2-iem zastrzyknięciu — zjawiają się kolosalna tachycardia, obrzęki, rumień, gorączka, obrzmienie stawów, obrzmiewają wszystkie gruczoły chłonne wraz z wątrobą, śledzioną, tak że bez badania krwi można postawić błędne rozpoznanie białaczki, jak to się zdarzyło pewnemu koledze w przypadku przezemnie obserwowanym.

U osób usposobionych, wrażliwych — co to znaczy, powiem później — może jednak wystąpić typowy napad astmy, tak jak to było u de Besche'go, który na sobie obserwował ten skutek już po pierwszem wstrzyknięciu surowicy przeciwbłonicowej.

Widzimy zatem, że u człowieka zwykle, choć nie zawsze, objawy wyraźnie różnią się od objawów u zwierząt. Wobec tego jednak, że zwykle wywołujące napad zastrzyknięcie odbywa się niedożylnie, lecz podskórnie i często po upływie 5 lat, (czas, po którym zwykle u człowieka wygasa wrażliwość na reinjekcje), należy temu czynnikowi przypisać opisaną różnicę w skutkach, po części jednak pewnym warunkom osobniczym, o których pomówimy dalej. Co do różnicy pomiędzy samym napadem astmy a napadem anafilaktycznym u zwierząt, to polega ona przedewszystkiem na tem, że, gdy u zwierzęcia po napadzie, wskutek nasycenia przeciwciał antigenem i wyczerpania się dopełniacza, wrażliwość na następne wstrzyknięcie antygenu znika, u człowieka to nie ma miejsca, z doświadczenia bowiem wiemy, że astmatycy mogą całemi miesiącami wskutek jednej i tej samej przyczyny mieć ataki dzień po dniu. Widocznie muszą i tu mieć znaczenie pewne niedokładnie jeszcze zbadane warunki osobiste (co prawda dość rzadkie), jak tego dowodzi przypadek, dotyczący tego samego de Besche'go. Autor ten dostawał zwykle napadów astmy od samego zbliżenia się do konia. Pewnego razu po zastrzyknięciu mu surowicy przeciwbłoniczej końskiej dostał napadu astmy. Od czasu tego napadu stał się niewrażliwym nawet na bliską styczność z końmi w ciągu kilku miesięcy, czego nigdy dawniej nie było.

Z powyższego widzimy, że, aczkolwiek różnice te są dość wyraźne, ale, wobec wskazanych wyjątków, nie mogą mieć znaczenia rozstrzygającego. Pogląd ten nabiera tem większego znaczenia, że napad anafilaktyczny u rozmaitych zwierząt rozmaicie wygląda. Tembardziej dotyczyć to musi człowieka, u którego wrażliwość rozmaitych układów, szczególnie nerwowego (a ten w astmie gra dużą rolę) tak znacznie się różni od wrażliwości u zwierząt i u którego, jak to zobaczymy, nawet astma rozmaicie może wyglądać (mówią tu o równoważnikach) i rozmaite mieć przyczyny. Zresztą wiemy, że zwierzęta rozmaicie się zachowują przy doświadczeniach anafilaktycznych, wskutek czego najczęściej wybiera się do nich świnki morskie, jako najbardziej wrażliwe. Otóż u świnki morskiej uczulonej na surowicę końską zdołał Sewall wywołać typowy atak astmatyczny przez wkraplanie do nosa surowicy. Tu miał znaczenie widocznie sposób wprowadzenia antigenu, niezwykły dla zwierzęcia, a zwykły u ludzi. Być może, że astmatycy wśród ludzi znajdują się w tem samem położeniu, co morskie świnki wśród zwierząt. Tu jest zresztą duże pole do badań eksperymentalnych. Zresztą istnieje w piśmiennictwie jedno spostrzeżenie, które z punktu widzenia nauki o anafilaksji bardzo przemawia za identycznością napadu anafilaktycznego i astmatycznego. Jest to przypadek Ramirez'a z Chicago, który wygląda trochę niezwykle, ale przypadek był przedstawiony w Tow. lek. tamtejszem, więc chyba zasługuje na wiarę.

U mężczyzny 35-letniego, zawsze zdrowego i nie zdradzającego nigdy żadnych objawów astmatycznych, wolnego od wysypek i napadów migreny, dokonano wskutek ciężkiej niedokrwistości przetoczenia krwi do żyły w ilości 600 cm. Chory się poprawił dość szybko, tak że postanowił wybrać się na spacer powozem. Po drodze dostał jednak gwałtownego napadu astmy. Nazajutrz znów spacer powozem i znów napad bardzo gwałtowny. Zaalarmowani lekarze przeprowadzili u chorego szereg prób podług Pirqueta (p. niżej) celem przekonania się, co wywołało u niego napad. Wszystkie próby wypadły ujemnie, dopiero próba z proteinami włosów końskich wykazała, że chory był wrażliwy na te proteiny w rozcieńczeniu 1 : 20.000 — miał więc t. zw. astmę końską. Sprowadzono osobnika, który ofiarował krew dla chorego, i po indagacji tenże przyznał się, że cierpi oddawna na astmę. Okazało się przytem, że odczyn Pirqueta z proteinami włosów końskich wypadł u niego dodatnio już w rozcieńczeniu 1 : 50.000.

Czego ten przypadek dowodzi? Wiadomo z nauki o anafilaksji, że skłonność do napadów anafilaktycznych może być przeniesiona z jednego zwierzęcia, uczulonego na pewien rodzaj białka obcego, na inne nieuczulone, a to przez wprowadzenie do krwi zwierzęcia zdrowego surowicy zwierzęcia uczulonego. Zwierzę takie już po jednem pierwszem wprowadzeniu mu do krwiobiegu powyższego białka, t. zw. antygenu, dostaje napadu anafilaktycznego, zupełnie tak samo, jak to ma miejsce po reinjekcji u zwierzęcia uczulonego. Jestto t. zw. anafilaksja bierna. Otóż przypadek Rameriza jest klasycznym przykładem anafilaksji biernej, w którym napad anafilaksji wystąpił w postaci napadu astmy. Sądzę, że fakt ten najbardziej przemawia za identycznością napadu astmy z napadem anafilaktycznym. Zresztą inny jeszcze fakt przemawia za tą identycznością. Jeżeli zastrzyknąć śwince morskiej surowicę astmatyka, a potem surowicę końską, to dostaje ona napadu anafilaktycznego.

Jeżeli więc tak jest, jak sobie objaśnimy fakt powstawania astmy u ludzi, fakt tak częsty i tak dobrze nam znany, jak sobie objaśnimy częstość tych napadów i dziwny dotychczas niepojęty związek tych napadów z czynnikami natury tak różnorodnej, niekiedy wprost nieuchwytnej? Rozumowanie logiczne musi prowadzić do wniosku, że człowiek skłonny do napadów astmy musi być uczulony na pewne substancje białkowe, tak samo, jak sztucznie uczulone bywa zwierzę na napad anafilaktyczny zapomocą obcego białka. O astmie pyłkowej oddawna było wiadomo, że chorzy nią dotknięci są uczuleni na pyłki roślinne. Otóż amerykanie z Walkerem na czele (może nie on był pierwszym) wykazali, że astmatycy są uczuleni na najrozmaitsze rodzaje

białka najrozmaitszego pochodzenia. Już W i d a l w r. 1914 przekonał się o tem na zasadzie następującego bardzo prostego spostrzegania klinicznego. U pewnego zdrowego dotychczas handlarza baranów, który oddawna zarzucił swoje zajęcie, występował typowy napad astmy, ile razy stykał się z baranami. Związek ten mógł Widal wykazać, ilekroć pragnął. Doświadczenie jednak wskazuje, że sprawa nie zawsze się ma tak prosto i jasno, jak to było w przypadku W i d a l a. Wobec obfitości i różnorodności przyczyn, wywołujących astmę, nie zawsze można się posługiwać sposobem Widala, który w dodatku ma cechy dość grubego eksperymentu. Należało wynaleźć sposób, któryby pozwolił łatwo, szybko i bez szkody dla chorego wykryć rodzaj przyczyny, wywołującej uczulenie astmatyka, tj. ów poszukiwany antygen, wywołujący u niego astmę.

Tym sposobem, tą metodą, wykazującą rodzaj uczulenia, okazała się oftalmoreakcja, a jeszcze lepiej o d c z y n s k ó r n y p o d ł u g m e t o d y P i r q u e t a.

Nie będę tu wchodził w teoretyczne uzasadnienie tej próby, za wiele by to zajęło czasu, powiem tylko, że W a l k e r sprawdził wartość tej metody zapomocą metody związania dopełniacza i próby na aglutynację. Pozatem jest przypadek R a m i r e z a najbardziej klasycznym dowodem dokładności metody, która zresztą wypróbowaną została w tysiącach przypadków, a która ma już swą historję w nauce o astmie pyłkowej. Osobiście mogę donioslość tej metody dla badania astmatyków tylko potwierdzić. Celem przeprowadzenia próby należy wykonać na przedramieniu bardzo powierzchowne i drobniutkie (długości 2 mm) nacięcie, nie krwawiące i umieścić na niem drobniutką cząstkę proteiny bardzo rozcieńczonej (p, niżej). Po 5—15 min. występuje na miejscu nacięcia bąbel średnicy conajmniej 5 mm, zlekka zaczerwieniony. Należy mieć na uwadze, że u pewnych astmatyków skóra jest tak wrażliwa, że samo nacięcie wywołuje powstawanie bąbla szerokości do 2 mm. Taki odczyn nie ma żadnego znaczenia. Natomiast u niektórych astmatyków z odczynem dodatnim bąbel wprost w oczach rośnie i przy użyciu mocniejszego cokolwiek stężenia rozszerza się wzdłuż naczyń limfatycznych na ramię a nawet na tułów i, co gorsza, może wywołać po kilku godzinach napad astmy. Taki przypadek zdarzył mi się u demonstrowanego tu 17-l. chlopca z proteinami ryby w rozcieńczeniu 1 : 50.000. Dopiero rozcieńczenie 1 : 100.000 dało bąbel szerokości 2 cm. Chory ten od samego zapachu ryby dostawał napadu astmy i był także uczulony na inne substancje zwierzęce (mięso).

Określenie najsłabszego stężenia proteiny, dającego już wyraźny odczyn, jest bardzo ważne szczególnie dla leczenia chorego. W razie wątpliwości można wynik próby sprawdzić przez poddanie chorego działaniu odpowiedniej proteiny, czy to przez podanie mu jej w pokarmach, czy też przez wdechanie. Tam, gdzie nie mamy pod ręką proteiny, można się posługiwać samą substancją, zawierającą ją. Tak np. użyć można wprost mleka, białka od jaj; co się tyczy produktów roślinnych jak np. mąki lub innych pokarmów, to tu umieszcza się na nacięciu szczyptę tej substancji i dodaje się do niej krople $^1/_{100}$ norm. rozczynu NaoH lub rozczyn fizjologiczny NaCl.

Wrażliwość skórna astmatyków na rozmaite proteiny uasunęła mi myśl skorzystania z tej próby celem przekonania się przed zastrzyknięciem surowicy leczniczej (końskiej), czy osobnik taki otrzymał już kiedy podobne zastrzyknięcie i jeżeli tak, czy jest wrażliwy na surowicę końską, a więc czy mu grozi przy powtórnem zastrzyknięciu napad anafilaktyczny. Z badań przepowadzonych przezemnie na 10 osobnikach, u których przedtem w rozmaitych porach (od miesiąca do 5 lat) była zastrzyknięta surowica końska, okazało się, że u wszystkich tych osobników odczyn Pirqueta z surowicą końską był ujemny. Rozumie się, iż z powodów zrozumiałych nie mogłem u tych chorych sprawdzić wartości tej metody zapomocą zastrzyknięcia surowicy końskiej. Sądzę, że być może nie każdy osobnik tego rodzaju daje odczyn dodatni Pirqueta i że występuje on tylko u osobników szczególnie wrażliwych, jak np. u tych, którzy w dzieciństwie byli dotknięci skazą wysiękową (p. niżej).

Astmatyków należy podzielić na 2 grupy równe co do częstości. Jedna jest uczulona na proteiny, w drugiej uczulenia tego wykryć się nie udaje. Chorych tej ostatniej grupy nie można wskutek tego nazwać astmatykami w ścisłem znaczeniu tego wyrazu. Niektórzy nazywają te przypadki bronchitem astmatycznym, inni astmą nietypową. Właściwie przypadki te nie powinny być zaliczone do astmy, choć nieraz przechodzą w typową astmę. Pomówimy o tem zresztą poniżej.

Otóż astmatycy są uczuleni na proteiny, zawarte w następujących substancjach. Dane, które tu podaję, są oparte na bardzo dużym materjale W a l k e r a i C o o k a (po 600 przypadków).

1. EMANACJA ZWIERZĄT 34% uczulonych z tego		57% na włosy końskie, 6% włosy kocie, 3% bydlęce, 3% pierze, 1% wełna (wł. baranie) 30% włosy końskie i inne (psie).
2. POKARMY. 24% z tego	50% zboże	68% pszenica, 8% żyto, 4% ryż, 20% inne rodzaje (w tem bawełna)
	50% inne pokarmy w kombinacji	40% jajko, 30% mleko, 25% ryba, 20% kartofle, pozatem kura, wołowina, mięso baranie, wieprzowina, owoce, miód.
3. BAKTERJE. 20%		1) Gronkowiec złocisty. 2) Łańcuszkowiec hemolityczny (Streptococcus haemolyticus). 3) Gronkowiec biały, Łańcuszkowiec zieleniejący (viridans). 4) Wypadkowo microc. tetragenes, citreus i catarrhalis, pseundodiphtericus i pnumokoki.
4. PYŁKI. 22%		Kilkadziesiąt rodzajów, a może i więcej.

MOjE PRZYPADKI.
54.

Z w i e r z ę t a:	włosy końskie 4 razy, psie 2 razy, pierze 4 razy, wełna 2 razy.
P o k a r m y:	ryba 2 razy, mięso wołowe i baranie 2 razy, jajko 2 razy, mleko 2 razy, pszenica i żyto 2 razy, bawełna 2 razy, jabłko 1 raz.

Wszystkie te substancje zawierają mniejszą lub większą ilość białka, które, dostając się stopniowo w małych ilościach do ustroju, uczula go. Przez próbę Pirqueta przekonywamy się, na co chory jest uczulony.

Nasuwa się pytanie, j a k ą d r o g ą p o w s t a j e u c z u l e n i e, czyli którędy dostają się proteiny do ustroju.

Istnieją 4 drogi, przez które substancje uczulające przenikają do ustroju: 1) drogi oddechowe, 2) przewód pokarmowy, 3) wchłanianie, 4) zakażenie.

Przez drogi oddechowe przenikają przedewszystkiem proteiny pyłków roślinnych (mogą i przez kanał pokarmowy), emanacje i włosy zwierzęce, mąka (u piekarzy i młynarzy) oraz pył organiczny. Błony śluzowe są specjalnie bardzo czułe na proteiny. Przez kanał pokarmowy przenikają proteiny z pokarmów. Przez wchłanianie dostają się przez błony śluzowe (oczu) i przez skórę wszystkie powyżej wymienione proteiny.

Drogą zakażenia dostają się proteiny bakteryjne z rozmaitych miejsc ciała, a najczęściej z zębów, gardzieli, nosa i płuc. Tu główne znaczenie mają proteiny bakteryj, a nie samo zakażenie (endotoksyny), dowodzi tego odczyn skórny, który jest dodatni od protein, a nie od bakteryj. Stałe ciągłe przenikanie protein z pewnych ognisk uczula człowieka i z czasem daje powód do wybuchu astmy.

Co się tyczy w a r u n k ó w, w j a k i c h p o w s t a j e u c z u l e n i e, to znaczenie ma tu: 1) okres rozwoju uczulenia, 2) zajęcie chorego, warunki życiowe, przyzwyczajenia, słabostki i pory roku.

O k r e s w y b u c h u a s t m y ma ścisły związek z uczuleniem.

Z pośród astmatyków, dostających astmy w niemowlęctwie, $^4/_5$ jest wrażliwa na proteiny, z grupy dostającej astmy w dzieciństwie $^2/_3$ tylko jest wrażliwa na proteiny, z pośród młodzieży $^1/_2$, a z dorosłych tylko $^1/_4$. Po 50 roku astma rozwija się u osób nieuczulonych. Z tego widać, iż z wiekiem liczba osób uczulonych zmniejsza się, a liczba nieuczulonych

zwiększa. Co to znaczy, zobaczymy później. Z pośród osobników wrażliwych na włosy zwierzęce w $^1/_5$ astma wybucha między 1—2 r. życia, a w $^1/_4$ między 2—10. Z wiekiem wrażliwość na włosy zwierzęce spada. W dzieciństwie uczulenie na pokarmy jest bardzo częste. Na 29 przypadków takich Walkera 9 było wrażliwych na jajka, 8 na zboże, a 3 na mleko.

Kierując się wiekiem, w którym wybuchła astma, można często z wielkiem prawdopodobieństwem wykryć przyczynę astmy. Tak np. niemowlęta astmatyczne są często bardzo wrażliwe na mleko, starsze cokolwiek na jajka i mąkę. Są jednak wyjątki. Tak np. młodzieniec, o którym wyżej była mowa, pomimo iż miał astmę prawie od urodzenia, nie był uczulony na mleko, jajka i pokarmy roślinne, natomiast na surowicę końską, wołową i proteiny ryby.

Zajęcie ma często duże znaczenie u chorych zapadających na astmę po 40 roku. Połowa przypadków ma wtedy ścisły związek z zajęciem. Tak np. u Walkera z 11 osób w tym wieku 4 piekarzy dostało astmy wskutek wdechania pszenicy, 1 stangret wskutek obcowania z końmi, 1 przebierający ziarna kawy stał się wrażliwy na kawę; pewien 38-letni tragarz przezemnie obserwowany stał się wrażliwym na chleb kartkowy i jabłka, handlarz zaś baranów (Widal) na włosy baranie. Kuśnierze stają się wrażliwymi na futra, ostatnio Curschmann opisał przypadki uczulenia na barwnik ursol, którym farbuje się futra na czarno. Z rzadkich zanotować należy, prócz kawy, drzewo bukszpanowe i drzewo pomarańczowe. (C. d. n.)

Oceny i sprawozdania.

Prof. M. Borst. **Pathologische Histologie.** Verlag von Vogel 1922 r.

Innym rodzajem jest książka Borst'a. Nie jest to systematyczny kurs, ogarniający ogólną część anatomji patologicznej, lecz dowolne zestawienie specjalnych obrazów chorobowych, w przebiegu których omawia dość szczegółowo histologję patologiczną. Dla czytelnika polskiego daje się odczuć wśród szeregu ładnych barwnych rysunków brak obrazu twardzieli i jego szczegółowego opisu. Całość odpowiada zwięzłemu podręcznikowi.

Kowalski Bol. — **O histologicznej budowie i specyficznej czynności nabłonka owodni.** Poznań. 1922 r. Poznańskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk. Prace Komisji lekarskiej. Tom I. zeszyt I.

Rozprawa na 32 stronach, z tablicą barwnych rysunków, przedstawiających drobnowidowe preparaty autora.

Opierając się na wynikach badań swoich, proponuje podział nabłonka owodni na dwie części, na centralną, leżącą na łożysku i obwodową, leżącą poza łożyskiem. Między jedną a drugą zachodzą różnice tak co do histologicznej budowy, jak i co do ich fizjologji. Obwodowa część składa się z jednej warstwy kosmkowych komórek z jądrami, ułożonemi w środku, środkowa składa się również z jednego rzędu komórek o różnym jednakże wyglądzie. Przeważnie są to podłużne, wąskie, wałeczkowate komórki z jądrami ułożonemi w pobliżu powierzchni, między niemi zaś grubsze i krótsze, przypominające więcej komórki kostkowe. Komórki wałeczkowate, liczniejsze, mają większe znaczenie i wykazują w protoplazmie swej wodniczki, zwykle bardzo liczne.

Komórki owodni, przedewszystkiem zaś jej środkowej części, zawierają w sobie, prócz jąder, dwa różne rodzaje ziarenek. Część ich jest pochodzenia tłuszczowego, część zaś specyficznego. Ziarenka specyficzne i tłuszczowe wraz z wytwarzaniem się jamek w jądrach w ciele komórek świadczą o jakiejś swoistej czynności nabłonka owodni, jest nią bardzo prawdopodobnie wydzielanie wód płodowych. Bardzo znaczne różnice zachodzą co do liczby ziarenek i jamek między częścią środkową i obwodową owodni. Przemawiają one zatem, że część środkowa, a przedewszystkiem jej wałeczkowate komórki, mają znaczenie ważniejsze przy wydzielaniu wód płodowych, część zaś obwodowa tylko podrzędne. Z chwilą, gdy owodnia obumiera, giną ziarenka i jamki i ustaje swoista czynność nabłonka.

Podnieść należy jeszcze wyróżniającą taniość wydawnictwa — cena księgarska wynosi bowiem zaledwie 240 marek.

W. Janusz (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Chemja fizjologiczna.

Zeitschrift f. physik. Chemie.

T. 120, str. 71—85. 1. VI. 1922.

S. Edlbacher. **O kwasach proteinowych moczu. I. kwas oksyproteinowy.** Grupa kwasów oksyproteinowych, odkryta w r. 1897 przez Bądzyńskiego i Gottlieba, była, jak powszechnie wiadomo, przedmiotem licznych badań Bądzyńskiego i jego szkoły. Badania te doprowadziły do wyodrębnienia ze surowego kwasu oksyproteinowego (to jest nierozpuszczalnych w alkoholu soli barowych, zawartych w moczu, a pozostających po oddzieleniu kwasu fosforowego, siarczanego i solnego) trzech substancyj, nazwanych przez Bądzyńskiego (w pracach wykonanych wspólnie z Dąbrowskim i Pankiem) kwasem alloksyproteinowym (który się strąca solami ołowiawemi), antoksyproteinowym (który się daje strącić octanem rtęciowym w płynie kwaśnym) i oksyproteinowym, który się strąca octanem rtęciowym w płynie obojętnym lub zasadowym. Charakterystyka chemiczna tych ciał była raczej niezupełna, w szczególności kwasu oksyproteinowego; nie podano dla tego ciała ani odczynów charakterystycznych, ani nie zdołano wyjaśnić jego budowy. Pomimo niezupełności pojęć chemicznych o kwasach oksyproteinowych, Bądzyński i jego szkoła przypisywali tym ciałom określony, a bardzo ważny udział w przemianie białkowej; na podstawie niskiej zawartości siarki uważali je za ciała o bardzo wielkiej masie cząsteczkowej, na podstawie zawartości azotu za pochodne białka, a na podstawie zawartości tlenu, znacznie większej, niż w w białku, za takie pochodne białka, które bez rozłożenia wielkiej cząsteczki białkowej uległy utlenieniu: określano je jako »niedopałki białka«. Takie wyobrażenia o spaleniu się białka bez rozkładu na aminokwasy stały poniekąd w sprzeczności z przyjętemi obecnie ogólnie wyobrażeniami o drogach rozkładu białka: w sprzeczności, dla której skąpe wiadomości chemiczne i fizjologiczne o kwasach oksyproteinowych zbyt słabą stanowiły podstawę. Gdy więc ze strony szkoły Bądzyńskiego wyrażano tak daleko posunięte twierdzenia, jak to, że azot niebiałkowy krwi jest w dużej części azotem kwasów oksyproteinowych, i że wykrycie kwasów proteinowych zmusza do zupełnej rewizji poglądów na przemianę białka, to inni badacze, uchodzący za powagi na polu chemji i fizjologji ciał białkowych, uważali interpretację roli ciał, tak niedostatecznie określonych i niedokładnie znanych, za conajmniej przedwczesną.

Praca Edlbachera, wykonana w Instytucie dla badań nad białkiem w Heidelbergu, [1]) posuwa znacznie sprawę kwasu oksyproteinowego; czytając ją ma się wrażenie, że istota i rola fizjologiczna [2]) grupy t. zw. kwasów proteinowych niebawem wyjaśni się zupełnie, aczkolwiek okaże się zupełnie inną, niż przypuszczał Bądzyński i jego uczniowie. Edlbacher sporządził w drodze, wskazanej przez Bądzyńskiego, sól barową kwasu oksyproteinowego i potwierdza w zupełności opis własności tego ciała, jak go podali Bądzyński—Gottlieb, Bądzyński, Dąbrowski i Panek. Edlbacher badał następnie wolny kwas, otrzymany przez rozłożenie oksyproteinianu rtęciowego: kwas ten dał się rozłożyć — bez użycia czynników rozszczepiających—na trzy frakcje, z których pierwsza (bardzo skąpa) dawała odczyny węglowodanów; druga składała się głównie z mocznika, trzecia zawierała również wiele mocznika. Aminokwasów znaleziono zaledwie ślady.

To, co daje się strącić jako t. zw. oksyproteinian borowy lub rtęciowy, jest zatem luźnym kompleksem ciał, w których skład wchodzi — w danej ilości — mocznik, związany prawdopodobnie w kwasach uraminowych. Edlbacher słusznie podnosi kwestję, czy kwas oksyproteinowy wogóle jest zawarty pierwotnie w moczu (względnie w innych płynach, które również mocznik zawierają), czy też powstaje wtórnie

[1]) Pozostającym pod kierunkiem A. Kossela.
[2]) O ile te ciała rolę fizjologiczną wogóle mają.

podczas manipulacyj pracownianych, dokonanych na moczu w celu wyodrębnienia związku szukanego. Związki uraminowe powstają, jak wiadomo, niezmiernie łatwo.

Parnas (Lwów).

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 236 1922.

F. Herzog i A. Roscher. **Przyczynek do obrazu klinicznego i do pochodzenia zatrucia kollargolem u człowieka.** Autorowie podają dokładny obraz kliniczny i anatomiczno-histologiczny zmian, spostrzeganych u dwóch młodych kobiet z rzeżączką i kiłą. U obu stosowano w celach leczniczych z początku neosalwarsan i nowasurol a następnie wstrzykiwanie śródżylne kollargolu, u jednej 12% w ilości 6—8 ccm, u drugiej 5% w ilości 4—8 ccm. Po wstrzyknięciach tych wystąpiły u chorych objawy zatrucia ciężkiego pod postacią duszności, groźnego osłabienia serca i poważnych zmian w moczu. Na skórze pojawiła się wysypka krwotoczna. W pierwszym przypadku nastąpiła śmierć w 5 dni po wystąpieniu pierwszych objawów, w drugim przypadku po dniach 14. Należy podnieść, że w obu przypadkach krew okazywała zmiany, świadczące o schorzeniu poważnem szpiku kostnego. Badanie pośmiertne wykazało zmiany w narządach wewnętrznych, przedewszystkiem zaś w wątrobie i w szpiku kostnym. U jednej i drugiej stwierdzono ogniska martwicze a nadto w śródbłonkach i w samych ścianach naczyń liczne ziarna i grudki kollargolu a nawet gdzieniegdzie ogniska martwicze w ścianach naczyń. W przypadku drugim, o przebiegu więcej przewlekłym, stwierdzili autorowie zmiany, świadczące o gojeniu się tkanek w miejscach martwiczych. Kollargol więc, podobnie jak benzol, salwarsan lub promienie Roentgena, może wśród pewnych warunków wywoływać wysypki krwotoczne na skórze i poważne zmiany w narządach i w szpiku kostnym. Wobec tego należy być ostrożnym w stosowaniu wielkich dawek wysokoprocentowych roztworów kollargolu.

Brack. **Dwa rzadkie przypadki z patologji narządu moczopłciowego męskiego.** 1. Uogólniony guz brodawkowaty dróg moczowych. U mężczyzny z klinicznie i anatomicznie stwierdzonym rakiem odbytnicy wykazano sekcyjnie w miedniczce nerkowej, we wielu miejscach moczowodu i przy samem jego ujściu w pęcherzu moczowym guzki, dochodzące wielkości 5 markówki, bladoróżowe, miękkie, brodaweczkowate, ograniczone tylko do błony śluzowej. Sam moczowód był rozszerzony i wężykowato pokręcony. Według autora twory opisane powstały niezależnie od raka odbytnicy i najwięcej odpowiadają dobrotliwemu fibroepithelioma. Sprawa opisana mogłaby być także pochodzenia zapalnego, powstać zaś mogłaby w następstwie czynnika zakaźnego lub trującego chemicznego na wzór zmian, spostrzeganych pod wpływem przewlekłego zatrucia aniliną.

2. Przypadek nadliczbowego pęcherzyka i przewodu nasiennego. U 81 letniego mężczyzny z rakiem stercza stwierdzono sekcyjnie poza otrzewną w linji środkowej około 4 cm nad jej zagięciem, tworzącem zagiębienie Douglasa, twór długości $2^1/_2$ cm, składający się z 3 płaskich wyniosłości wielkości wiśni. Od tworu tego szedł przewód w kierunku prawego przewodu nasiennego a następnie obok niego aż do przyjądrza, które przedstawiało obraz zaniku. Opisany twór miał budowę pęcherzyka nasiennego, przewód zaś przewodu nasiennego. Te niezwykłe dodatkowe twory powstały, według autora, z nadliczbowego zawiązku, odpryśniętego z fałdów nabłonka, tworzących przewód nasienny.

E. Mayer. **Zachowanie się nerek przy ostrym żółtym zaniku wątroby.** Materjał autora składał się z 31 przypadków ostrego względnie podostrego zaniku wątroby. Za oznaki nieznacznego uszkodzenia nerek przy zaniku ostrym wątroby należy uważać ślady białka i żółciowe cylindry w następstwie żółtaczki. Stłuszczenie nabłonków kanalików nerkowych jest następstwem zaburzenia przemiany materji, wywołanego schorzeniem wątroby, przyczem tłuszcz pochodzi głównie z krwi lipemicznej. Należy zaznaczyć, że nie ma żadnego podobieństwa między procesem toczącym się w wątrobie a procesem w nerce, i nie można też przyjmować jakiegoś bezpośredniego działania na nerkę czynnika szkodliwego, który spowodował zanik wątroby ostry lub podostry. Obraz nerki przy zaniku ostrym wątroby nie pozwala zaliczyć jej ani do zapaleń ani też do nefroz, niema tu bowiem ani zapalenia, ani zwyrodnienia. Ostatecznie stłuszczenie nerek przy ostrym zaniku wątroby, podobnie jak w cukrzycy, jest wskaźnikiem istniejącej lipemji i zaburzenia w przemianie węglowodanów. Rozchodzi się tu więc o zaburzenie w przemianie materji, o nefrodystrofję w pojęciu Aschoffa.

R. Miller. **Dystrophia adiposo-genitalis u osobnika z torbielą przewodu przysadkowego.** Klinicznie spostrzegany i anatomicznie dokładnie zbadany przypadek torbieli przewodu przysadkowego u mężczyzny 55 letniego, u którego objawy guza w jamie czaszkowej utrzymywały się od lat 23. Siedem lat przed śmiercią wystąpiła ślepota jednego oka i osłabienie wzroku oka drugiego, następnie napadowa utrata przytomności, ogólne osłabienie i śpiączka. Brak objawów ogniskowych. Od kilkunastu lat utrzymują się objawy i zmiany charakterystyczne dla dystrophia adiposogenitalis. Sekcyjnie stwierdzono torbiel wielkości jaja kurzego, usadowioną poza oponą twardą, z kilkoma małemi dodatkowemi torbielami. Torbiel uciskała znacznie na podstawę mózgu, powodując między innemi zupełny zanik nerwów ocznych i znaczne rozszerzenie komór mózgowych bocznych. Histologicznie stwierdził autor w torbieli wyściółkę utworzoną z wielowarstwowego nabłonka płaskiego, w niektórych miejscach ograniczonego tylko do warstwy rozrodczej, oraz zwapnienia. Ściana torbieli wytworzona była z tkanki łącznej, miejscami szklistej. Płat gruczołowy przysadki wskutek ucisku został zredukowany do zaledwie kilku rzędów komórek, płata zaś nerwowego nie można było wykazać. Z innych gruczołów dokrewnych należy wymienić zanik jądra i przyjądrza wysokiego stopnia, podobnie tarczycy i nadnerczy.

Kolodny. **O stłuszczeniu mięśni z czynnością, zależną od naszej woli.** Autor przeprowadził badania mięśni 250 zwłok celem przekonania się, czy obecność tłuszczu we włóknach mięśni z czynnością zależną od naszej woli jest zjawiskiem zwykle spotykanem; w dalszym ciągu, czy obecność tłuszczu zależna jest od pracy mięśnia, od wieku i płci osobnika, a wreszcie czy także zależna jest od jakości stanu chorobowego. Otóż na podstawie badania systematycznego poszczególnych mięśni i ich grup, a także mięśnia przepony doszedł autor do wniosków następujących: 1. Stłuszczenie mięśni z czynnością zależną od naszej woli nie jest zjawiskiem stałem i nie można go uważać za sprawę prawidłową dla komórki mięsnej, 2. stłuszczenie mięśni pojawia się najczęściej w mięśniach najwięcej czynnych, jak w przeponie, najrzadziej natomiast w mięśniach mało czynnych; 3. stłuszczenie mięśni jest w prostym stosunku do wieku osobnika; 4. stwierdza się je najczęściej w chorobach przewlekłych, połączonych z ciężkiem zaburzeniem w krążeniu; 5. stłuszczeniu mięśnia towarzyszą także zmiany inne, świadczące o jego zwyrodnieniu.

O. Lubarsch. **Uwagi do pracy powyższej.** Zasadniczo zgadza się L. na wywody Kolodnego w szczególności na to, że tłuszcz w mięśniach nie jest składnikiem fizjologicznym, że istotnie najwięcej czynne mięśnie są najwięcej stłuszczone (dawniej był zapatrywania innego), że wreszcie w mięśniu nie są do równi stłuszczone poszczególne włókna mięsne. L. nie uważa jednak za udowodnione, że stłuszczenie mięśni, wykazane przez Kolodnego, jest wyrazem zwyrodnienia.

W. Fischer. **O zakażeniu pasorzytem clonorchis** (*distonum sputhulatum*). Autor podaje spostrzeżenie własne z dziedziny zakażenia pasorzytem clonorchis. Zakażenie to dotyczy chińczyków a jest tak częste, że np. w Chinach południowych do 50% ludności jest niem dotkniętych, w Szangaju do 7%. U Europejczyków pasorzyta tego nie spostrzegał, jedynie w kilku przypadkach u mieszańców. Pasorzyt clonorchis w rozwoju przechodzi przez 2 gospodarzy, ślimaka i przez pewien rodzaj ryb. Mięso ich zawiera larwy pasorzyta, które dostają się do przewodu pokarmowego człowieka. Larwy te utrzymują się w stanie żywym nawet w mięsie pieczonem. Niestwierdzanie pasorzyta u Europejczyków jest poprostu wy-

nikiem niespożywania potraw, sporządzonych z mięsa ryb odnośnych. Sekcyjnie spostrzegał autor pasorzyta w przewodach żółciowych, w okolicy których pojawiały się nacieki złożone z lymfocytów. Eozynofilji nie spostrzegał. Wcale często spostrzegana u Chińczyków marskość i guzy wątroby są, zdaniem autora, następstwem omawianego pasorzyta.

W. Nowicki (Lwów).

Położnictwo i ginekologja.

Archiv für Gynäkologie T. 115. Z. 2.
Berlin, 1921.

Katz. **O nagłej śmierci naturalnej w ciąży, w czasie porodu i połogu** (na podstawie 95 sekcyj urzędowych). Bardzo ciekawa praca statystyczna, oparta na dwudziestoletnim materjale sekcyjnym wiedeńskiego Zakładu medycyny sądowej, zasługuje na przeczytanie w oryginale. Materjał swój dzieli autor według przyczyn śmierci w ciąży, podczas porodu i połogu na następujące grupy: I. Choroby wewnętrzne (choroby serca, naczyń krwionośnych, płuc, nerek, gruczołu tarczowego). II. Zatrucia ciążowe z charakterystycznemi dla nich objawami anatomicznemi. III. Patologja porodu (skrwawienia, zatory). IV. Schorzenia w połogu. Na szczególniejsze podniesienie zasługują przypadki śmierci z powodu wad serca; wydarzały się one w przeważnej części w pierwszym okresie porodu, a więc w czasie, kiedy jeszcze praca porodowa nie mogła mieć na nie wpływu. Często zmiana anatomiczna nie odpowiadała podmiotowym dolegliwościom, a przepełnienie żołądka i jelit stawało się często bezpośrednią przyczyną zejścia.

Ostre i przewlekłe zapalenie nerek wywołało w trzech przypadkach śmierć w następstwie mocznicowego obrzęku mózgu (bez anatomicznych śladów rzucawki).

Dwa przypadki nagłej śmierci z powodu olbrzymiego gruczołu tarczowego, gdzie nastąpiło uduszenie wskutek ucisku tchawicy, uzupełniają pierwszą grupę.

Trzydzieści razy rzucawka porodowa była przyczyną śmierci w ciąży, podczas porodu i połogu. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono w wątrobie obraz »ognisk martwiczo-wybroczynowych«.

Czternaście razy znaleziono nefrozę, a dwanaście razy zapalenie nerek, przyczem raz wodonercze jednostronne. Stałem zjawiskiem przy tych cierpieniach było stłuszczenie mięśnia sercowego, a dość często, bo siedem razy, spostrzegano krwotoki mózgowe.

Bezpośrednią przyczyną śmierci w połogu w czterech przypadkach były ostre krwotoki, a pięć razy zator powietrzny. Oprócz zwykłych krwotoków atonicznych, ciekawe są dwa przypadki skrwawienia się z łechtaczki i dwa z pęknięcia szyjki macicy.

Rzadkim był przypadek śmierci z powodu pęknięcia żylaka (w dziewiątym miesiącu księżycowym).

Z ostatniej grupy wymienić należy cztery przypadki śmierci między 2-m a 19-m dniem po porodzie z powodu posocznicy u kobiet, które nie zawezwały pomocy lekarskiej; dwie z nich, mimo ciężkiego stanu, pracowały do ostatniej chwili.

Prof. Kirstein F.: **O rokowniczem znaczeniu hemolizy bakteryj u rodzących i położnic.** Na szeregu rodzących i położnic badano, jak często łączy się hemoliza bakteryj dróg rodnych z zaburzeniami gojenia się ran porodowych. Oprócz tego starano się stwierdzić, jaki wpływ ma długość porodu po pęknięciu pęcherza płodowego na częstość gorączki połogowej, jeżeli się uwzględni rodzaj bakteryj. Autor rozróżnia trzy postacie gorączki połogowej: I. przy ciepłocie między 38° a 39°, od 1—14 dni trwania, II. ponad 39° i każdą gorączkę, trwającą do 14 dni. III. gorączkę z dreszczami i ponad 14 dni. Pokazało się, że położnice z bakterjami hemolitycznemi w drogach rodnych zapadają najczęściej na gorączkę, należącą do trzeciej grupy, oprócz tego u chorych tych występują często powikłania w czasie gorączki. Operacje położnicze zwiększają ilość gorączki połogowej o 50%, a w przypadkach z bakterjami hemolitycznemi blisko o 100% tak, że na 380 operowanych podczas porodu gorączkowało 60 z hemolitycznemi, a tylko 37 z anhemolitycznemi drobnoustrojami. Spostrzeżenie to ma i praktyczne znaczenie: przy obecności paciorkowców hemolitycznych należałoby ograniczyć zabiegi, a względnie inaczej je stosować, np. nie szyć pęknięć krocza bez setonażu, sączkować macicę itd.

Daleko ważniejszym objawem w rokowaniu jest — według autora — stwierdzenie podczas porodu flory pochwowej, niż podniesionej ciepłoty, która stosunkowo rzadko daje złe rokowanie. Jeżeli się wreszcie bada wpływ długości trwania porodu po pęknięciu pęcherza płodowego na rodzaj schorzenia w połogu, a nie na jego częstość, to udaje się stwierdzić, że okres czasu między pęknięciem pęcherza i porodem nie odgrywa tak ważnej roli, jak rodzaj i jadowitść obecnych bakteryj.

Prof. F. Kirstein: **O biernem uodpornieniu noworodków szczepionką błoniczą T. A. Behringa.** Wyniki badań autora, przedstawione w tej pracy, dają się streścić w następujących zdaniach:

Czynne uodpornienie noworodka szczepionką Behringa »T. A.« byłoby możliwem; nie jest jednak odpowiednie dla zwalczania błonicy u noworodków, ponieważ, jeżeli wogóle do uodpornienia dochodzi, to rozwija się ono bardzo powoli i szybko znika. Udaje się noworodka biernie uodpornić, jeżeli podaje się ciężarnym w ostatnich miesiącach szczepionkę Behringa »T. A.«, przez co zwiększa się zawartość antytoksyn przeciwbłoniczych we krwi pępowinowej czterokrotnie. Mimo tego jednak zapadają te noworodki taksamo często na błonicę, jak i noworodki, których matkom szczepionki nie podawano. Noworodek nie zdoła więc wyzyskać odpowiednio antytoksyn we krwi jego się znajdujących. Wobec tych spostrzeżeń, jakoteż i faktu, że noworodki względnie rzadko chorują na błonicę, a jeżeli już, to przechodzą ją bardzo lekko, lub bardzo ciężko, i że w pewnej liczbie przypadków wstrzykiwania surowicy pozostały bez wpływu na przebieg choroby, należy zmienić nasze zapatrywania co do uodparniania noworodków.

Różnice w przebiegu błonicy u noworodków są zależne w pierwszym rzędzie od żywotności bakteryj, a następnie od miejscowej odporności tkanek. Możliwą byłoby rzeczą zwiększyć tę odporność wstrzykiwaniami zwykłej, nieswoistej surowicy końskiej. Spostrzegane wyniki leczenia błonicy noworodków surowicą leczniczą przeciwbłoniczą należy raczej odnieść do samej surowicy, jako takiej, a nie do zawartości w niej antytoksyn.

Doc. Aschner: **Osobliwy nowotwór jajnika z grupy zwanej »Folliculoma«.** Na podstawie przypadku przez siebie operowanego, stara się autor wprowadzić porządek do klasyfikacji pewnego rodzaju guzów jajnikowych, dotychczas nazywanych i grupowanych rozmaicie. Klinicznie guzy te *(Folliculoma ovarii, folliculoma malignum, adenocarcinoma ovarii folliculare, struma ovarii)* okazały się w przeważnej części łagodnemi, mimo, że histologiczne badanie stwierdziło utkanie rakowate. Dotychczas opisano, razem z przypadkiem autora, dwadzieścia cztery przypadki. Już z powodu histologicznego i klinicznego zachowania się, guzy te zajmować powinny osobny rozdział w patologji nowotworów jajnika. Folliculoma jest zwykle jednostronne, złośliwsze u młodych osób.

Tworzenie się tego rodzaju nowotworów zmienia tor i nasilenie miesiączki, wywołując najczęściej krwotok, jak to w przypadku autora wybitnie się zaznacza. Częstsza puchlina brzuszna, niż charłactwo, wielkość guzów od pięści do głowy męskiej. Rozróżnić łatwo w nich dwie warstwy: rdzenną i korową; w pierwszej przeważa budowa torbielowata, w drugiej na jednolitem podłożu utkanie gąbczaste. Folliculoma pochodzi, zdaje się, z zarodkowych prajajek i pęcherzyków Graafa, a może i z zarodkowych pozostałości z niezużytkowanych mas granulozy.

W rozwoju nowotworu dadzą się rozróżnić trzy stopnie: I. przedstawia się jako gruczolak lub rak w postaci pasm komórek lub przewodów, II. odpowiada tworzeniu się prajajek i jest podobny do małych przestrzeni torbielowatych, III. stopień to mniej więcej pęcherzyk stale wzrastający, o zawartości szklistej; ściana jego składa się z kilku warstw, komórek granulozy. Wogóle folliculoma przedstawia ten ro-

dzaj guzów, które sprawiają wrażenie przerosłych i zwyrodniałych jajników. W przypadku autora spostrzegano także twór, który odpowiadałby ciałku żółtemu, lecz bardzo znacznie przerosłemu.

Füth: **W sprawie oparzenia pochwy chlorkiem cynku.** Zamiast 5% tamponu wprowadziła sobie chora do pochwy tampon z 50% chlorkiem cynku, poczem w siedem dni później wydalił się odlew błony śluzowej pochwy i części pochwowej w całości. Sprawa zgoiła się bez pozostawienia jakichkolwiek zrostów lub zwężeń.

Baumm: **Osteogenesis imperfecta.** W cierpieniu tem — w przeciwieństwie do chondrodystrofji, gdzie sprawa chorobowa rozgrywa się w nasadach kości długich, główne zmiany spotyka się w trzonach. Anatomopatologicznie, przedstawia się ta sprawa w postaci zaburzeń w wytwarzaniu się kostniny z okostnej, natomiast wewnątrzchrząstkowe bujanie chrząstki i kostnienie odbywa się prawidłowo. Klinicznie choroba ta objawia się twardością, kruchością i smukłością kości długich, które to zmiany nawet wewnątrz macicy lub podczas porodu, a często i później, prowadzą do samorodnych złamań. Złamania te leczą się wśród obfitego tworzenia się kostniny. Rentgenologicznie stwierdzić się daje w kościach długich prawie zupełnie brak warstwy gąbczastej; na kościach zaś czaszki brak granic między niemi. Etjologicznie cierpienie to nie jest jest jeszcze wyjaśnione, także pytanie co do tożsamości z *osteopsathyrosis idiopathica* nieda się odpowiedzieć twierdząco.

Robert Meyer: **Guzki z nabłonka płaskiego w przerosłych gruczołach błony śluzowej trzonu macicy przy raku.** W przerosłej błonie śluzowej w okresie przedmiesiączkowym macicy mięśniakowato zmienionej, znalazł autor ogniska nabłonka płaskiego, które wypuklają się tuż pod warstwą nabłonka wałeczkowatego w postaci guzków, podobnych do kłębków nerkowych. Nigdzie w tych ogniskach nabłonka płaskiego, czy to jeżeli spotykano je wewnątrz czy zewnątrz gruczołów, nie zauważono rozrostu w kierunku złośliwym.

W innym przypadku wyspom nabłonka płaskiego w trzonie macicy towarzyszył wczesny obraz raka gruczolakowatego, przyczem jednak nie było samodzielnego bujania nabłonka płaskiego poza granicę gruczołów w tkankę łączną. Pochodzenie wysp nabłonka płaskiego w błonie śluzowej trzonu macicy, możnaby tłómaczyć metaplazją młodych niezróżnicowanych komórek z życia płodowego, jakkolwiek przypuszczenie to nie zawsze daje się utrzymać. Jeżeli guzki nabłonka płaskiego łączą się ze zwykłym przerostem błony śluzowej trzonu macicy, trzeba je uważać za zjawisko, nie mające nic wspólnego ze złośliwością. W każdym razie chore, u których takie obrazy zauważono, powinny być pod ciągłą obserwacją.

(Szczegóły należy przejrzeć w oryginale).

Szymanowicz (Kraków).

Stomatologja.

Payr (Lipsk). **O rozpoznaniu przyczyn i planie leczenia nerwobolu nerwu trójdzielnego.** (68 1039 (1921). M. med. Woch.) W artykule przeznaczonym dla ogólnych praktyków i dla specjalistów powołanych do zbadania ewentualnych przyczyn nerwobolu objawowego, wymienia P. na podstawie bogatego doświadczenia osobistego rodzaje i przyczyny nerwobolu i uzasadnia racjonalny metodyczny plan leczenia. Dzieli nerwobole na ostre i przewlekłe, przytem na objawowe i samoistne, obwodowe i środkowe. O prawdziwym nerwobolu mówi się, gdy, mimo użycia wszystkich rozporządzalnych sposobów badania, nie zdołamy wykryć żadnej przyczyny anatomicznej, mechanicznej, zapalnej, toksycznej; w innych przypadkach lepiej jest użyć określenia «bole nerwobolowate« (*neuralgieähnlicher Gesichtsschmerz*).

1) Ostry nerwoból towarzyszy często chorobom zakaźnym (grypa, zimnica, dur, czasem ostry nieżyt nosa, nieżyt sienny).

2) Przy postaciach objawowych ustępuje okres ostry nerwobolu na plan dalszy wobec podstawowego cierpienia, natomiast dla form przewlekłych znamy następujące przyczyny: a) choroby zębów i szczęk (stany zapalne, zęby zatrzymane, wyrośle kostne, drzazgi kostne po wyjęciach zębów, tętniaki tętnicy żuchwowej, zmiany kości szczęk bezzębnych (nerwobole u osób bezzębnych), torbiele szczękowe, nowotwory), b) choroby nosa (obrzmienia śluzówki nosowej), zatok bocznych,zwłaszcza szczękowej i czołowej, c) unieruchomienie i ucisk gałęzi nerwowych w bliznach kostnych po złamaniach podstawy czaszki, zapaleniu kości (kiła), gruźlica), nowotworach (np. kostniakach zatok czołowych, ogólny przerost kostny ze zwężeniem przewodów nerwowych u podstawy czaszki, d) choroby ucha i powikłania (zapalenie ucha środkowego, perlaki, ropnie nadoponowe i płatu skroniowego), e) choroby oczu (nieprawidłowości refrakcji, zapalenia spojówki, tęczówki, jaskra), f) zranienia i schorzenia mózgu i jego opon, kiła, wiąd rdzenia, stwardnienie rozsiane, zapalenie opony twardej, guzy mózgu (guzy nerwu słuchowego w kącie móżdżkowo - mostowym i przysadki, torbiele, pasożyty, pociski, tętniaki).

3) Przy postaciach samoistnych trzeba śledzić za chorobami przemiany materji: cukrzycą (złe zęby, zwykle zajęcie III gałęzi), dną, również zatruciami: ołowiem, wyskokiem, nikotyną, rtęcią, arsenem. Zwapnienie tętnic zdaje się też mieć związek, niezupełnie jeszcze wyjaśniony, z tem cierpieniem (starszy wiek, mężczyźni częściej, niż kobiety). Bardzo ważną rolę gra przewlekłe zatrzymanie stolca, tudzież miejscowe choroby kiszki odchodowej; szczeliny, dotknięte zapaleniem guzy krwawnicze, przetoki, ukleje; część chorych rekrutuje się z dziedzicznie konstytucjonalnych neuropatów, czasem histeryków. Czasem są bóle pokrywką głodu morfinowego

Przy ustaleniu przyczyny cierpienia winni dotyczący specjaliści jak najrychlej przeprowadzić dokładne badanie celem ustalenia rozpoznania przyczynowego i nie marnotrawienia czasu na bezcelowe próby lecznicze. Ważne znaczenia ma badanie promieniami Roentgena, odczyn Wassermanna, tudzież dokładna znajomość klinicznego przebiegu choroby.

Ustalenie planu leczniczego zależy od rozpoznania; wielkim błędem jest brak planu i chaotyczność w doborze środków leczniczych, tudzież zarówno brak wytrwałości przy stosowaniu środków uznanych za odpowiednie, jak również przesadnie długie stosowanie ich, wreszcie nieodpowiednia kolejność w doborze środków.

Ostre postaci leczą się łatwo: środki napotne, spokój, unikanie zaziębienia. Przytem chinina, aspiryna, piramidon, fenacetyna, atofan, zwłaszcza w kombinacjach. Należyte wypróżnienie jest bardzo ważne. Leczenie fizykalne obejmujące: kąpiele elektryczne, tusze gorące, diatermję, kąpiele słoneczne, mięsienie, pomaga też przy formach podostrych, zawodzi natomiast zupełnie przy przewlekłych.

W leczeniu postaci samoistnych należy zachować pewien system w doborze sposobów leczenia, by przez stosowanie nieodpowiednich nie uniemożliwić stosowania innych. Racjonalny porządek metod leczniczych jest następujący:

1) Leczenie środkami wewnętrznemi: piramidonem, aspiryną, chininą i i. Pozatem polecany w ostatnich czasach chlorylen, z którym jednak należy być ostrożnym ze względu na możliwe uszkodzenie nerwu wzrokowego. 2) Leczenie wodami mineralnemi (Kissingen, Marienbad, Karlsbad). 3) Leczenie przeciwkiłowe, energiczne leczenie jodem daje często dobre wyniki. 4) Próba psychoterapji (sugestja, hypnoza). 5) Prąd galwaniczny, lecz nie zbyt długo; gdy po 2—3 tygodniach bez skutku należy dalszej galwanizacji zaniechać. 6) Pojedyncze znieczulenie dotkniętych pni nerwowych przez wstrzyknięcie $\frac{1}{2}$% nowokainy z adrenaliną, pod silnem ciśnieniem, ewentualnie kilkakrotnie powtórzone, daje bardzo dobre wyniki zwłaszcza w obrębie I gałęzi. 7) Głęboka radjoterapja działa bardzo dobrze w przypadkach, które nie były jeszcze leczone wstrzyknięciami wyskoku, ani operacjami obwodowemi (blizny!). 8) Wstrzyknięcie wyskoku (80%) a) do gałęzi nerwu trójdzielnego obwodowo (I gałąź), b) u podstawy czaszki (II i III gałąź) i c) do zwoju Gassera. 9) Leczenie operacyjne: a) wykręcenie gałęzi obwodowych końcowych, poleca się tylko dla gałęzi I, b) wycięcie, lub wykręcenie części w przebiegu danej gałęzi, c) tensam zabieg

u podstawy czaszki u punktu odejścia II i III gałęzi, przy użyciu żegadła, d) wycięcie zwoju Gassera, e) przecięcie pnia nerwu trójdzielnego u piramidy skalistej.

Przy wyborze sposobów leczniczych należy baczyć, by poważniejsze stosować dopiero po lżejszych, przestrzegać kolejności nieprzeszkadzającej sposobom leczniczym późniejszym, wybierać metody wprawdzie radykalniejsze, lecz dające lepsze wyniki od łatwiejszych, lecz mniej efektownych. Leczenie wewnętrzne stanowi pierwszy etap leczenia, znieczulenie nowokainą i głęboka radioterapja drugi, a wstrzykiwania wyskoku i operacja trzeci.

Lekarz, mający do czynienia z przypadkiem nerwobolu twarzowego, powinien pamiętać, że:

1) Ostrym postaciom nie powinno się pozwolić na przejście w przewlekłe i postęp od obwodu ku środkowi. 2) Postaci objawowe winno się rychło stwierdzić odpowiedniem badaniem i usunąć przyczynę. 3) Należy sporządzić schemat anatomiczny w dwóch egzemplarzach (z których jeden pozostaje u lekarza a drugi otrzymuje chory) i na nim znaczyć wszystkie ważne szczegóły odnoszące się do cierpienia samego i leczenia. 4) Należy samego chorego uświadomić o ważności systematycznej kolejności w wyborze sposobów leczniczych. 5) Specjaliści leczący przypadek nerwobolu twarzowego, winni działać we wzajemnem porozumieniu i przestrzegać racjonalnej kolejności w leczeniu, czem zdołają zapobiedz często w powstawaniu postaci całkiem ciężkich.

S o n n t a g (Lipsk). **Leczenie nerwobolu twarzowego.** (Klin. Woch. I. 524, 586 1922). Nie zatrzymując się bliżej nad istotą samej choroby, jej anatomją patologiczną i symptomatyką porusza S. rozpoznanie i patogenezę tego cierpienia, które przed wojną światową już zwróciło na się baczną uwagę, a w znaczniejszej mierze po skończeniu wojny; głównie jednak omawia autor leczenie cierpienia, przechylając się do wywodów P a y r a o konieczności ustalenia metodycznego planu terapeutycznego.

Według tego, czy znajdujemy dla nerwobolu określoną przyczynę, czy też nie, rozróżniamy nerwoból objawowy i samoistny. Do najważniejszych przyczyn należą:

A) Przyczyny ogólne. Konstytucja (usposobienie do nerwobolów wogóle, gośćca, chorób stawów), odgrywa zapewne i w nerwobolu twarzowym wielką rolę, nie wpływając pozatem na leczenie. Pozatem za momenty usposabiające uważać należy: obciążenie neuropatyczne, starszy wiek, przedwczesną starość, wycieńczenie, niedokrewność, charłactwo, jak również zwapnienie tętnic, cukrzycę, dnę, wreszcie choroby zakaźne: zimnicę, influencę, czerwonkę, dur, odrę, ospę. Z przewlekłych spraw patologicznych: kiłę, gościec, zatrucia: nikotyną, alkoholem, rtęcią, ołowiem, miedzią, arsenem. Jako objaw samozatrucia należy uważać nerwoból, towarzyszący przewlekłemu zaparciu stolca, czyto samoistnemu, czy też z powodu zmian w kiszce odchodowej, jak zrosty, szczeliny, przetoki, guzy krwawnicowe, ukleje. Również schorzenia narządów innych, odległych mogą wywołać nerwoból, jak np. nerka ruchoma, tyłozgięcie macicy i i. Wreszcie spotykamy nerwoból przy nerwicach: neurastenji i histerji, lecz dla tych bolów o pochodzeniu psychogenetycznem lepszą jest nazwa: nerwoból wrzekomy.

B) Z przyczyn miejscowych należy rozróżnić przyczyny środkowe, umiejscowione w zwoju Gassera, lub dalej środkowo w przebiegu nerwu, lub też w jądrze samem. Z chorób, mogących takie zmiany spowodować, należy wymienić: rozsiane stwardnienie, guzy, ropnie, gruźlicę, kiłę, zapalenie opon, zapalenie kości czaszkowych, drzazgi kostne lub nadmierne bujanie po złamaniach, zwłaszcza po ranach postrzałowych. Przyczyny obwodowe są nader liczne ze względu na długi przebieg nerwów: zranienia, blizny, ciała obce, wyrośle kostne, zapalenia ropne, gruźlicze, kiłowe, żylaki i tętniaki. Pozatem choroby zębów i szczęk, jak: próchnica, złe wypełnienia, zęby zatrzymane, zębiniaki, drzazgi po wyjęciach zębów, torbiele, wyrośle kostne, tętniaki tętnicy żuchwowej, zmiany szczęk bezzębnych, drażniące zakończenia nerwowe. Choroby nosa, jak przewlekłe ropienia zatoki szczękowej i czołowej tudzież choroby ucha, jak: zapalenie ucha środkowego, perlaki, ropnie nadoponowe i płatu skroniowego, wreszcie choroby oka, jak nieprawidłowości refrakcji, zapalenia łącznicy, tęczówki, jaskra, też wchodzą tu w rachubę.

Po stwierdzeniu przyczyny nerwobolu należy natychmiast przeprowadzić odpowiednie leczenie; w przypadkach ostrych środki napotne i leczenie fizykalne, w przypadkach pochodzenia psychogenetycznego odpowiednie leczenie sugestywne. Pozatem poleca się w każdym przypadku uregulowanie stolca (2—3 łyżek ol. rącznikowego działają czasem cuda), leczenie zdrojowe, usunięcie ewentualnych zmian w kiszce stolcowej, odpowiednia djeta przy chorobach przemiany materji, z leków tonica i sedativa, przedewszystkiem zaś usunięcie zmian miejscowych: blizn, ciał obcych, wyrośli kostnych przez chirurga, zepsutych zębów przez dentystę, ropień zatok bocznych nosa przez laryngologa, zmian w oczach przez okulistę.

Poza leczeniem przyczynowem nerwobolu jest leczenie tego schorzenia zachowawcze (nieoperacyjne) i operacyjne. Do zachowawczego należy leczenie fizykalne, chemiczne, wreszcie radioterapeutyczne; miejsce pośrednie między leczeniem nieoperacyjnem a operacyjnem zajmują wstrzykiwania wyskoku.

Do sposobów fizykalnych należą: gorące okłady, gorące powietrze, kąpiele elektryczne, diatermja, mięsienie, elektryczność pod postacią prądu galwanicznego, rzadziej faradycznego, kataforeza, derivantia, środki napotne; z leków używa się najczęściej: antineuralgica, (aspiryna, antipiryna, piramidon, trigemina, migrenina, laktofenina, fenacetyna, antifebryna, atofan i chininan; hypnotica i narcotica może z niemi korzystnie kombinować, jak również sedativa. Na uwagę zasługuje chlorylen posiadający elektywne działanie na nerw trójdzielny.

Radjoterapja (1918 W i l m s) daje dobre wyniki i winna być zastosowana przed wstrzyknięciami i operacjami.

Wstrzykiwania należy podzielić na:

a) Wstrzykiwania środków znieczulających ($^1/_2$% nowokainy), lub nawet soli kuchennej (L a n g e), w większych ilościach, do 30—50 ccm pod znacznem ciśnieniem. Przytem uzyskuje się podobnie jak przy leczeniu np. rwy kulszowej, rozluźnienie, (distensio), nerwu, b) wstrzykiwania środków rozpuszczających tkankę nerwową, względnie niszczących ją, jak fenol, eter, chloroform, lapis, kwas nadosmowy. P a y r poleca mieszaninę rozczynu pepsyny i rozczynu P r e g l a jako środek w rzeczywistości rozpuszczający tkankę nerwową. Najczęściej jednak używa się wyskoku 70—80% (1906 S c h l ö s s e r), przyczem należy rozróżnić wstrzyknięcia:

1) obwodowe, 2) u podstawy czaszki, do II i III gałęzi, 3) zwojowe, do zwoju półksiężycowatego (1912 H a r r i s, H a e r t e l).

Leczenie operacyjne stanowi ultimum refugium i obejmuje: a) operacje obwodowe, polegające na wykręceniu dośrodkowem dotyczącej gałęzi, które w początkujących przypadkach obwodowych mogą działać leczniczo, b) operacje u podstawy czaszki, przyczem odszukuje się pozaczaszkowo II i III gałąź u podstawy czaszki u wyjścia z otworu okrągłego względnie owalnego, c) operacje śródczaszkowe, mające za zadanie wyłuszczenie zwoju Gassera (K r a u s e 1893), lub przecięcie pnia nerwu środkowo od tegoż (S p i l l e r, F r a z i e r), przy ewentualnem oszczędzeniu wiązki ruchowej. K r a u s e przytem nie miał ani jednego przypadku bezskutecznego przy 10% śmiertelności. P a y r podaje 5% niepowodzeń, które należy tłómaczyć histerją, umiejscowieniem przyczyny środkowo od zwoju, pozastawieniem drobnych cząstek zwoju przy operacji, nieukończeniem operacji z powodu zapadu itp.

Rozstrzygnięcie między wskazaniem do wstrzyknięcia wyskoku a wskazaniem do wycięcia zwoju nie jest łatwe. Wstrzyknięcie zasługuje na pierwszeństwo we wszystkich przypadkach uporczywych, gdyż zapewnia wyleczenie z bardzo wielkiem prawdopodobieństwem i może być powtórzone w razie nawrotu, będąc przytem połączone z niebezpieczeństwem znacznie mniejszem. Lecz z drugiej strony ustępuje ono wycięciu zwoju pod względem pewności wyniku, dzieląc z niem niebezpieczeństwa porażennego zapalenia rogówki i zbliznowaceń, utrudniających ewentualny późniejszy zabieg operacyjny. Wycięcie zwoju jest więc środkiem ostatecznym w naj-

cięższych przypadkach, nie dających się polepszyć innemi sposobami; lecz nie należy z niem zbyt długo zwlekać, by chory w międzyczasie nie stał się morfinistą, lub by zbyt często powtarzane wstrzyknięcia wyskoku nie spowodowały zbliznowaceń, czyniących przyszły zabieg operacyjny ciężkim i niepewnym. *Allerhand* (Lwów).

Epidemiologja.

Bulletin de l'Académie de médecine.

Z. 3, 4, 6, 8, 15, 1921.

W sprawie szczepień przeciwdurowych u ludności cywilnej we Francji na podstawie referatów Ch. Achard'a, M. A. Chauffard'a, M. H. Vincent'a, E. Sergent'a, Courtois-Suffit'a i F. Bourgeois'a Szczepienia ochronne przeciwdurowe w postaci szczepionki T. A. B. (dur brzuszny, paratyfus A i B), które przeprowadzał rząd francuski przymusowo w swej armji w okresie wielkiej wojny, stosowano też wielokrotnie wśród ludności cywilnej, w środowiskach zagrożonych durem, zwłaszcza położonych blizko frontu.

Bardzo dobre wyniki tych szczepień zwróciły na siebie powszechną uwagę lekarzy praktyków i higjenistów francuskich i wyraziły się w szeregu publikacyj, ogłoszonych w biuletynie francuskiej Akademji lekarskiej. Achard*), Chauffard i Sergent opierają swe spostrzeżenia na 155 przypadkach, z których część pochodzi z przed wojny, pozostałe z lat 1918—21. Chorych tych dzielą autorowie na dwie grupy, podług płci, oraz podług wieku, na starszych i młodszych od lat 20-tu. Porównywanie krzywych częstości zachorzeń obu tych grup okazało, że u kobiet nie nastąpiła żadna wyraźna różnica, ani w ogólnej ilości zachorzeń, ani w szczególnej skłonności pewnego tylko wieku do zakażenia. Natomiast u mężczyzn wystąpiły różnice wybitne. Młodzież poniżej lat 20-tu zapadała po wojnie 2—3 razy częściej, niż przed wojną, natomiast mężczyźni powyżej 20 lat, odwrotnie, 2-3 razy rzadziej. W pierwszym przypadku przypisuje Chauffard znaczenie szczegółowi, iż wśród młodzieży chorej duży odsetek stanowili jeńcy wojenni z armji, które nie stosowały przymusowych szczepień ochronnych, w drugim uwidacznia się bezsprzecznie wpływ szczepień przebytych w okresie służby wojskowej. Vincent rozporządza materjałem statystycznym własnym, oraz lekarzy belgijskich i hiszpańskich w łącznej ilości dziesiątków tysięcy przypadków. Ze szczególnym naciskiem podkreśla konieczność szczepienia ochronnego dzieci i starców, których często dotąd oszczędzano ze względu na przesadne obawy objawów poszczepiennych. Na szeregu jaskrawych przykładów szczepienia ochronnego wśród rodzin, w których jedna osoba uległa już zakażeniu, lub też wśród rodzin zdrowych, ale przesiedlających się, na przykład do Marokka, w okolice, gdzie dur panuje endemicznie, wykazuje autor, że z reguły drobne dzieci lub starcy nieszczepieni ulegali zachorzeniu, osoby zaś szczepione pozostawały zdrowe. W praktyce własnej stosował autor u dzieci 10—11-letnich takie same dawki szczepionki, jak u dorosłych, i nie zauważył nigdy niepomyślnych objawów poszczepiennych. Autor przytacza przypadek, w którym przez pomyłkę lekarza zastosowano u dziecka 6-cio- i 8-mio-letniego 10 cm^3 szczepionki (10 miljardów laseczek), poczem poza krótkotrwałem podwyższeniem temperatury do 38·6° C, nie zauważono żadnych poważniejszych zaburzeń. W ogólności autor szczepił przeszło 300 dzieci we wieku 2 do 5 lat, a w poszczególnych przypadkach nawet oseski. Z naciskiem zwraca autor uwagę lekarzy-praktyków na fakt, że dzieci, które odżywiają się już tak, jak dorośli, prawie tę samą okazują chorobliwość durową, jak dorośli Ponieważ zaś o wiele trudniej jest przeprowadzić u dzieci owe postępowanie ochronne, które obowiązuje w okresie choroby i ozdrowieniu u dorosłych chorych, stąd dzieci tworzą poważny czynnik sprzyjający szerzeniu się duru. W przypadku endemji durowej w miejscowości hiszpańskiej Tomares, gdy nasilenie wyrażało się liczbą 1 chory na 7-miu mieszkańców, przeprowadzono szczepienie ochronne całej ludności, łącznie z dziećmi, i od owej chwili niezanotowano ani jednego więcej przypadku schorzenia. Vincent zwrócił również uwagę na dość rozpowszechnione mniemanie, że szczepienia wpływać mogą uczynniająco na utajone ogniska gruźlicy. Spostrzegał 3.500 osób nieszczepionych i tę samą ilość osobników, którzy szczepienia przebywali. U pierwszych stwierdził gruźlicę 9·5 razy na tysiąc, u drugich nawet tylko 8 razy. Fakty powyższe mają dla autora tak wielkie znaczenie przekonywujące, iż nie waha się zakończyć zajmującą publikację twierdzeniem, że przy powszechnem wprowadzeniu szczepienia przeciw durowi brzusznemu, paratyfusowi A i B, — schorzenia te będzie można opanować w tym stopniu, jak dzisiaj panujemy już nad ospą.

Courtois-Suffit i Bourgeois podali spostrzeżenia, poczynione nad 118 chorymi w szpitalu paryskim Dubois. I u nich, odwrotnie jak przed wojną, liczba chorych kobiet przeważała dwukrotnie nad mężczyznami. Ponieważ jednak duży odsetek chorych powyższego szpitala tworzą obcokrajowcy, często chwilowo tylko w Paryżu bawiący, stąd statystyka nie może mieć praktycznego znaczenia lokalnego dla Francji. Autorowie przyznają w zupełności doniosłe znaczenie szczepień ochronnych. W zapobieganiu przeciwdurowem podkreślają jako ważny czynnik — rzecz w naszych stosunkach nieaktualna — znaczenie ostryg. Stwierdzili mianowicie, że chorzy, którzy zapadli na dur z powodu spożycia ostryg durem zakażonych, przebywają schorzenie zwykle wśród ciężkich objawów, a śmiertelność u tych chorych jest ośmiokrotnie wyższą, niż u zakażonych jakąkolwiek inną drogą, t. j. dochodzi 17%.

Powyższe publikacje uznała francuska Akademja lekarska za wystarczające do szczególnego zajęcia się sprawą ochronnych szczepień przeciwdurowych. Umyślnie wybrana komisja, w której skład weszli Bernard Cazeneuve, Widal, Roux, Vincent, Calmette i Chauffard, doszła do następujących wniosków, które przyjęła Akademja na posiedzeniu w dniu 12. kwietnia 1921.

Szczepienie przeciwdurowe jest bardzo dzielnym środkiem zapobiegawczym przeciw durowi brzusznemu, paratyfusowi A i B, bez względu na wiek i płeć. Sprawa obowiązkowego szczepienia ogółu ludności cywilnej jest jeszcze nieaktualna. Po pierwsze bowiem technika stosowania szczepień i skład szczepionek nie są dotychczas jednolite, a powtóre nie znamy jeszcze dokładnie stopnia odporności nabytej po szczepieniu, ani czasu trwania tej odporności. Ze wskazań ogólnych powinno się stosować szczepienia w większych środowiskach miejskich, oraz miejscowościach kąpielowych, w których często panują epidemje durowe. Wieś francuska, w której występuje dur jedynie sporadycznie, nie wymaga przeprowadzenia szczepień. Szczepieniu powinni się poddawać ludzie wiele podróżujący, emigranci do kolonij francuskich, personel szpitali zakaźnych, oraz cały świat lekarski, tak lekarze zawodowi, jak i studenci medycyny.

Wskazania ściślejsze wynikają w razie pojawienia się choroby jużto w sporadycznych, jużto liczniejszych przypadkach; szczepieniu poddawać należy wówczas wszystkich bez względu na wiek, którzy przez styczność z chorymi, czy to sami mogliby uledz schorzeniu, czy też mogliby chorobę dalej przenosić.

Zadanie lekarza francuskiego polegać ma zatem na uświadamianiu i zachęcaniu ludności do poddawania się szczepieniom przeciwdurowym, a powtóre na zbieraniu wśród chorych durowych spostrzeżeń, czy chorzy ci byli poprzednio szczepieni, kiedy, i wśród jakich warunków.

Rząd Polski zajął w powyższej sprawie, nierównie aktualniejszej u nas, niż we Francji, stanowisko zbliżone do opinji Akademji francuskiej i przeprowadza szczepienia ochronne, zwłaszcza ludności ziem wschodnich, głównie przy pomocy swego organu podwładnego, komisarjatów dla walki z epidemjami. Natomiast ogół lekarzy polskich nie okazuje szczególnego zajęcia się tem tak doniosłem zagadnieniem. Dlatego celem niniejszego sprawozdania jest zwrócenie uwagi na te szczepienia i zachęcenie do gromadzenia własnych spostrzeżeń, które przy obfitości naszego materjału chorych durowych mogą być bogatsze i bardziej pouczające, niż francuskie, a w razie pomyślnym wyświadczą naszej ludności wielką przysługę. *A. Zakrzewski* (Lwów).

*) Patrz również P. Gaz. lek. rok 1922 Nr. 36, str. 712.

Bibljografja.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Nowiny lekarskie Nr. 10. W. Gądzikiewicz: Wpływ czynników meteorologicznych na zachorzenia pewnych narządów i systemów naszego ustroju. — E. Chmielewski: Samobójstwo ze stanowiska psychopatologji i medycyny społecznej. — B. Kowalski: O zapaleniu przydatków. — H. Puławski: Kilka słów o t. zw. gorączce wołyńskiej z powodu własnego przypadku.

Lekarz wojskowy Nr. 9. E. Rosenhauch: Studja nad nerwem wzrokowym 1) w sprawie etjologji tarczy zastoinowej. — Fr. Goebel: Normy odżywiania w armji polskiej i w armjach obcych. — Wertheim: Z trzydziestoletniej działalności II. oddziału chir. w Szpit. Ujazd.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann). 1922. Wrzesień. Cena 80 Mk. niem. Treść: 1) Prof. Kaup: Higjena i leczenie konstytucjonalne. 2) Koelsch: Medycyna przemysłu. 3) Prof. Puppe i Müller-Hess: Medycyna sądowa i ubezpieczenia. 4) Br. Reizenstein: Etnoanaliza. 5) Weil: Przyczynki socjologiczne na międzynarodowym kongresie seksualnym w Berlinie.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 17. maja 1922 r.

Przewodniczy kol. Woyciechowski — obecnych członków 90. Na nowego członka Towarzystwa przyjęto kol. Stanisława Nowickiego. Następnie odbyły się pokazy chorych.

1) Kol. Lenartowicz przedstawił:

a) dziewczynę 18-letnią, cierpiącą od 8 lat na **Hydroa vacciniformis Bazin.** Zmiany dla tej jednostki chorobowej typowe usadowione są w tym przypadku na twarzy, grzbiecie rąk i nóg, mniej liczne na przedramionach i na podudziach. Przebieg chorobowy: pojawianie się wykwitów na wiosnę a znikanie zimą ułatwia rozpoznanie. Według najnowszych poglądów czynnikiem uczulającym na światło mogłaby być haematoporfiryna, znajdowana niejednokrotnie w moczu takich chorych. W przedstawionym przypadku haematoporfirynemji nie stwierdzono;

b) chorą 19-letnią z bardzo rozległemi **zmianami na całej skórze**, wywołanemi przyjmowaniem przez czas dłuższy **przetworów bromowych.** Chora cierpi na padaczkę i zażywała bez zlecenia lekarskiego środki przeciwpadaczkowe, zawierające obfite ilości soli bromowych. W ropie z wykwitów i w moczu chorej wykazano duże ilości bromu. Zmiany chorobowe na skórze, wywołane zażywaniem bromu, tak rozległe i tak obfite jak w danym przypadku, widzi się rzadko. Spostrzegać tu można wszystkie niemal rodzaje wykwitów bromowych od trądzika bromowego aż do guzów chełbocących (Bromoderma tuberosum);

c) dziewczynkę 10-letnią ze **znamieniem olbrzymiem** (*naevus giganteus*). Znamię barwikowe obejmuje dolną część tułowia i uda, obejmując je, jak majtki kąpielowe. Niektóre miejsca znamienia są silnie owłosione. Prócz znamienia olbrzymiego widzi się kilkaset drobnych znamion barwikowych rozsianych na twarzy, skórze owłosionej głowy, tułowiu i kończynach, co więcej nie są wolne od zmian barwikowych ani błony śluzowe ust i części rodnych zewnętrznych, ani dłonie i podeszwy, rzeczy rzadko napotykane. Nawiązując do tego i podobnego przypadku spostrzeganego równocześnie, omawia L. najnowszą teorję Meirowsky'ego, przyjmującą za przyczynę atawizm ze świata zwierzęcego.

2. Kol. Walter wygłosił odczyt o **„Płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach kiły utajonej i późnej.** (Odczyt w całości przeznaczony do druku).

Prelegent podał, że w swych badaniach stwierdził, iż niektóre osobniki kiłowe bez organicznego schorzenia nerwowego wykazywały dodatni odczyn globulinowy (faza I. Nonne-Apelta). Pozostaje to w sprzeczności z dotychczasowemi badaniami, wedle których faza I. wskazuje zawsze na organiczne schorzenie systemu nerwowego. Na podstawie dodatniej fazy I. nie możemy wprawdzie rozstrzygnąć, czy chodzi o kiłowe lub inne organiczne schorzenie systemu nerwowego (n. p. *sclerosis multiplex*); gdy jednak inne organiczne cierpienie można na podstawie klinicznych objawów wykluczyć, wówczas dodatnia faza pierwsza nabiera niezwykle doniosłego znaczenia rozpoznawczego. I tak przy rozpoznawaniu różniczkowem n. p. między neurastenją lub hypochondrją a początkowem porażeniem postępowem (u chorego kiłowego) dodatni wynik odczynu globulinowego przechyla rozpoznanie w kierunku porażenia postępowego. Fakt, że odczyn globulinowy może być też dodatni przy świeżej, drugorzędnej kile (Fleischman), nie zmienia wartości rozpoznawczej tego odczynu w wyżej wspomnianych przypadkach.

W dyskusji zabierali głos kol. Rose i kol. Kostrzewski. Kol. Kostrzewski uważa, że 10 ciałek białych, jako granica stosunków prawidłowych, jest ilością zbyt wysoką; szkoła krakowska (Prof. Lewkowicz) przyjmuje za granicę 3 (trzy) ciałka. Co do rozszczepienia odczynów w płynie mózgowordzeniowym, to K. z własnego doświadczenia stwierdza, że wprawdzie nie często, ale czasami spotyka się, że odczyn Nonne-Apelta jest ujemny, a mimo to odczyn Wassermanna jest dodatni. Wskazuje na artykuł Fingera (Wiener klin. Wochenschrift 1921 N. 4.) w którym F. przytacza statystykę Gennericha; statystyka ta wykazuje, że z pomiędzy kiłowych: a) nieleczonych, b) leczonych rtęcią i c) leczonych salwarsanem, największy odsetek zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym spotyka się u leczonych salwarsanem.

W dalszym ciągu zabierali głos kol. Eisenberg, Blasberg, Latkowski i prelegent. *Wysocki*, sekretarz.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Oddział lwowski.

XIII. Posiedzenie naukowe z dnia 29 marca 1922.

1. Dr. Wepperówna przedstawia a) przypadek **promienicy**, umiejscowionej na obu pośladkach, na dolnej ścianie prącia i na mosznach. Schorzenie trwa od roku. W moczu znaczna ilość białka, wałeczki ziarniste i szkliste. Wybitna bladość skóry i błon śluzowych. Chory otrzymuje co drugi dzień śródżylnie 0.15 neosalvarsanu w 20 cm³ roztworu Duba (jodi p. 0.3, natr. jodat. 20.₀, aqu. d. 1000.₀). W ciągu kilkutygodniowego leczenia można stwierdzić pewną poprawę.

b) Przypadek **łuszczycy**, leczonej pomyślnie zawiesiną siarkową Pautriera. Wstrzykiwania te w ilości ½ do 2 gramów wywołują stosunkowo mniejszą gorączkę i nie powodują tak wielkiej bolesności, jak zastrzyknięcia według przepisu Bory'ego. Pautrier przewiduje na ogół zużycie 15—20 cm³ siarki na jedno leczenie;

c) przypadek **toczniа rumieniowatego**, trwający od lat 16 u mężczyzny 50-letniego;

d) dwa przypadki **łuszczycy**, które leczono, według metody Brocq'a, naświetlając okolicę grasicy promieniami Roentgena. Po pierwszej serji naświetlań nastąpiła znaczna poprawa. Po 8 tygodniowej przerwie przy powtórnem naświetleniu wystąpiło pogorszenie, zaostrzenie sprawy chorobowej;

e) przypadek **trichophytia profunda** szyi, karku i głowy, leczony zastrzykiwaniami śródskórnemi szczepionki swoistej wielowartościowej (fabryki Hoechsta).

Bez leczenia miejscowego naciek ustępuje bardzo szybko.

f) 18 letniego chłopca, u którego na skórze tułowia i kończyn, bez ściśle oznaczonego umiejscowienia zjawiają się **wykwity w postaci pęcherzyków o surowiczej treści**, wiotkiej powłoczce na niezmienionej skórze, bez zapalnej obwódki i bardzo szybko zasychające. Prócz pęcherzyków na skórze liczne są czerwone plamki, jako świeże zejście pęcherzy, następnie plamy brunatnawe i w końcu białe okrągłe blizny, leżące w poziomie powierzchni skóry. Świądu nie ma. Odczyn Wassermanna słabo dodatni. We krwi lymfocytoza i eozynofilja.

W dyskusji prof. Łukasiewicz rozpoznaje *acne cachecticorum* i dla porównania przedstawia podobny przypadek, leczony na klinice.

2. Mjr. dr. Biliński przedstawia 24-letniego żołnierza z objawami **pemphigus gyratus et serpiginosus.**

3. Doc. dr. Leszczyński przedstawia a) **lupus vulg. papillaris** na stopie młodej dziewczyny. Przedstawia następnie 43 letnią kobietę z kilakami na twarzy i z niezwykle silnie rozwiniętą słoniowatością, wychodzącą z łechtaczki; zmiana rozwinęła się najprawdopodobniej na tle zejścia kilaków;

b) kobietę, którą przyjęto do szpitala z rozpoznaniem **wrzodu podudzia**; zastosowano metodę Tierscha. Wkrótce szybki rozpad i bujanie o cechach nowotworu; jednakowoż badanie histologiczne i bakterjologiczne nie okazuje niczego pewnego.

W dyskusji prof. Łukasiewicz uważa również za sprawę nowotworową, możliwe, że natury mięsakowej.

4. Dr. H. Mierzecki mówi o podanym przez siebie barwnym kłaczkowym odczynie przy kile. **W dyskusji** przemawia dr. Steusing i dr. Krzemicki.

XIV. Posiedzenie naukowe z dnia 26 kwietnia 1922.

1. Prof. Łukasiewicz przedstawia a) 60 letnią kobietę z **folliculitis exulcerans** na podudziu prawem ognisko wielkości dłoni z guzków rozpadających się, ropiejących i spływających się z sobą a odpowiadających mieszkom, z których za uciskiem wydobywa się ropa. Mówca pokazuje i objaśnia preparaty histologiczne i podnosi dobre działanie lecznicze śródmięśniowych wstrzykiwań mleka;

b) 36 letniego mężczyznę z **pęcherzycą bujającą** (*pemphigus vegetans*). Przypadek niezwykły, gdyż oprócz zmian typowych, utworzyły się na głowie, czole i kończynach owrzodzenia z wałem postępującym na obwodzie; na przedramieniu lewem przypomina guz rozpadający się, pokryty tkanką ziarninową, grzybicę;

c) Chorą z *acne cachecticorum*; d) dwa przypadki **liszaja czerwonego płaskiego**, które w dniu posiedzenia zgłosiły się do ambulatorjum kliniki.

2) Doc. dr. Leszczyński przedstawia **pęcherzycę bujającą**; nieznaczne objawy na błonie śluzowej ust, drobne na skórze ciała, a bardzo wybitne na częściach płciowych.

3. Dr. Wepperówna przedstawia a) przypadek **hydroa vacciniformis**; b) przypadek **trichophytia**, leczony wlewaniami płynu Lugola.

W dyskusji przemawia dr. Jaczewski, dr. Leszczyński i dr. Salpeter.

4. Mjr. dr. Biliński przedstawia żołnierza u którego po zastosowaniu **maści z dodatkiem parafiny** wystąpiło rozlane zaczerwienienie skóry i **trądzikowata wysypka**, składająca się z okołomieszkowych czerwonych grudek, w środku których tkwi brudnożółtawy, silnie przylegający, suchy czop (*dermatitis medicamentosa acneiformis*). *Dr. Kotiers*, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie ogólne z dnia 20. czerwca 1922.

Przewodniczy prof. A. Głuziński.

1. Uczczono przez powstanie śp. Władysława Ołtuszewskiego, 30-letniego Członka Towarzystwa. Sekretarz stały Prof. A. Sokołowski odczytał życiorys Zmarłego.

2. Wiceprezes Starkiewicz Wł. zakomunikował, że na posiedzeniu Komitetu nagrody konkursowej im. Koczorowskiego, które odbyło się dnia 10. czerwca br. obecni wiceprezes Wł. Starkiewicz, Prof. Sawicki, Prof. Rzętkowski jednogłośnie uznali nadesłaną pracę p. t. »Cholesteryna a gruźlica płuc« opatrzoną godłem Nr. 712 za kwalifikującą się do nagrody. Doc. Janowski Wł. nadesłał opinję swoją na piśmie. Autorem pracy nagrodzonej jest Dr. Zdzisław Michalski z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.

3. Prof. F. Czubalski wygłosił rzecz p. t. „**Przypuszczalny mechanizm działania adrenaliny na mięśnie szkieletowe**". Związek pomiędzy nadnerczami (względnie adrenaliną) a czynnością mięśni oddawna jest znany zarówno w klinice, jak i w pracowniach teoretycznych. Nie jest jednak jasną rzeczą, na czem polega mechanizm tego działania. Mowca omawia szereg prac eksperymentalnych z zakresu działania adrenaliny na mięśnie, zatrzymując się dłużej na pracach Radwańskiej oraz na własnych badaniach nad wpływem adrenaliny na krzywą prądów czynnościowych w mięśniach.

Mowca podnosi, że w doświadczeniach na żabach można stwierdzić z całą pewnością, iż usunięcie obu nadnerczy wywołuje stan łatwego wyczerpywania się aparatu nerwowo-mięśniowego oraz znikanie II. fazy prądu czynnościowego. Objawy te maleją lub całkowicie znikają po podaniu adrenaliny; w ten sposób można wykazać ścisły związek między adrenaliną a nerwami i mięśniami szkieletowemi. Zrozumienie mechanizmu tych spraw staje się dziś łatwiejsze w świetle nowych poglądów na rolę sarkoplazmy oraz włókienek mięśniowych i przypuszczalnego istnienia podwójnego unerwienia mięśni szkieletowych (nerwy ruchowe rdzeniowe i nerwy układu autonomicznego). Ze wszystkiego, co wiemy o adrenalinie, należałoby przypuszczać, że działa ona na mięsień przez nerwy współczulne, co przemawiałoby raczej za istnieniem w mięśniach unerwienia sympatycznego, a nie parasympatycznego, jak chce Frank.

W dyskusji Prof. Hornowski omawia spostrzegany przez siebie przypadek nowotworu części rdzeniowej nadnercza z podniesionem ciśnieniem i broni twierdzenia, że adrenalina w zwykłych warunkach znajduje się we krwi. Prof. Głuziński spostrzegał dziwne zachowanie się ludzi, u których były nadnerczaki. Stale oni mieli podniesione ciśnienie i kończyli wskutek udaru mózgowego.

4. Prof. A. Głuziński wspomina o wielce uroczystym momencie, kiedy Wojska Polskie przejmują w posiadanie Rzeczypospolitej Polskiej ziemie Górnego Śląska. Zebrani powstają z miejsc, aby uczcić ten historyczny moment. Postanowiono wysłać do wojewody p. Rymera depeszę tej treści: »Warszawskie Towarzystwo Lekarskie na posiedzeniu dzisiejszem wyraża hołd prastarej dzielnicy piastewskiej i jej synowi Wojciechowi Korfantemu«. Prof. *Głuziński*, Prof. *A. Sokołowski.*

5. Prof. Danysz wygłosił rzecz p. t. „**O enterobakterjoterapji**".

W dyskusji Szenajch zaznaczył, że stosował w ciągu roku enteroantygeny w 45 przypadkach różnych cierpień. Ocena przypadków szczególniej o przebiegu przewlekłym jest trudna, jednak w niektórych cierpieniach stwierdzono bezsprzecznie poprawę. Z 10 przypadków ze skazą wysiękową, w 8 przypadkach otrzymano takie wyniki, jakich przy zwykłem leczeniu nie otrzymanoby. Po 2-ch tygodniach oczy zaczęły się oczyszczać, dziecko mogło je otwierać. Poprawa postępowała w ciągu 3 tygodni i zatrzymała się. Na 8 przypadków pląsawicy w 7 wynik był dodatni. Z 3 przypadków gośćca stawowego w 2 z nich otrzymano wyzdrowienie. 6 przypadków krwawej biegunki zakończyło się wyzdrowieniem po 10 dniach do 2 tygodni. Podczas ataków astmy po zastosowaniu enteroantygenów prof. Danysza otrzymano przerwę w atakach do 8 miesięcy. Środek nie szkodzi. Ustępują objawy miejscowe i poprawia się stan ogólny. Prof. Czubalski skłaniałby się do przypuszczenia, że pod wpływem enteroantygenów prof. Danysza występują zmiany w płynach tkankowych i normuje się przemiana materji.

Prof. Sokołowski wspomina, że różne metody na początku ukazania się dawały wspaniałe wyniki np. metoda laryngologa Hack'a w 80-ych latach, polegająca na przypalaniach muszli nosowej w astmie. Metody te jednak zawodziły. Pamiętając o zasadzie Hippokratesa „*primum non nocere*" można stosować metodę prof. Danysza, jako środek nieszkodliwy, prosty i tani. Prof. Bujwid omawia sposób otrzymywania szczepionek i zastanawiania się, w jaki sposób enteroantypeny prof. Danysza przyjmowane przez usta mogą oddziaływać na organizm. Bączkiewicz przypuszcza, że omawiane ciała mogłyby działać za pomocą systemu nerwowego; za tem przemawia dobry wynik w pląsawicy, o czem wspomniał Szenajch. W mieszanych zakażeniach enteroantygeny oddziaływują przez system nerwowy, za czem zdaje się przemawiać poprawa w dysmenorrhoea, gdyż w tem cierpieniu jest mechaniczna sprawa, która się nie zmieniła, jedynie chora nie odczuwa jej.

W odpowiedzi prof. Danysz wypowiada pogląd, że działanie enteroantygenów najwięcej zbliża się do działania hormonów. Podniecają one dokrewne gruczoły bez żadnej swoistości; to znowu działają, jak halony, które wstrzymują działanie gruczołów dokrewnych, działają one w nadzwyczaj małych dawkach. W razie wzmożonej czynności tarczycy 1 : 20,000.000 grama adrenaliny wywołuje odczyn na skórze. Przez system dokrewny działają enteroantygeny na system współczulny.

Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy Małopolski i Śląska Cieszyńskiego w Krakowie.

Wydział wykonawczy Związku lekarzy P. P. w Warszawie zawiadomił nas pismem z dnia 13 października b. r. l. 146, że Związek nasz wcielony został do Związku lekarzy P. P. jako Okręg Małopolski (była Galicja wschodnia i zachodnia) i Śląska cieszyńskiego z siedzibą w Krakowie.

W ten sposób wykonany został mandat, jaki nowemu Wydziałowi Związku zleciło Walne doroczne Zgromadzenie z początkiem b. r.

Witamy złączenie się nasze ze Związkiem lekarzy P. P. w Warszawie z żywą radością i zadowoleniem, gdyż zawsze mniemaliśmy, że tylko jedna wspólna organizacja lekarska w Polsce może skutecznie bronić naszych interesów zawodowych i ekonomicznych. Kolegów, zamieszkałych w Małopolsce i na Śląsku Cieszyńskim, którzy dotychczas na członków się nie wpisali, zapraszamy w ich własnym interesie, by to jak najrychlej zrobili (adres: Związek lekarzy P. P. Okręg małopolski i Śląska Cieszyńskiego Kraków — Radziwiłłowska 4), tylko jednością silni możemy wywalczyć swoje słuszne żądania.

Wreszcie wyjaśniamy, że koledzy z Małopolski wschodniej, którzy wpisali się na członków Związku lekarzy P. P. w Warszawie i tam za rok 1921 wkładkę zapłacili, przechodzą z chwilą ogłoszenia tego pisma do okręgu małopolskiego z siedzibą w Krakowie. Uchwaloną na najbliższem Walnem Zgromadzeniu naszego okręgu wkładkę na rok 1923 płacić już będą do naszego okręgu.

W Krakowie 35 października 1922. Związek lekarzy P. P. Okręg Małopolski i Śląska Cieszyńskiego.

W sprawie lekarzy więziennych.

Wydział Związku lekarzy P. P. (Okręg małopolski i śląski) nadsyła nam następujące pismo:

I. »Lekarze więzienni w Małopolsce i na Śląsku żalą się od dłuższego czasu, że płace ich nie odpowiadają w zupełności dzisiejszym stosunkom drożyźnianym. Rzeczywiście płace te zakrawają na drwiny z odpowiedzialnej pracy lekarza więziennego.

Z pomiędzy wielu pism, nadesłanych do Związku, bierzemy dla przykładu projekt umowy między sądem a lekarzem więziennym w Suchej. Według tego projektu umowy ma się wynagradzać kontraktowego lekarza więziennego kwotą 8.000 Mk. wyraźnie: ośmiu tysięcy marek) rocznie za rozliczne czynności, złączone z tą posadą, jako to: badanie i leczenie chorych więźniów, odwiedzanie w nagłych wypadkach, tak we dnie jak i w nocy, badanie jakości strawy więziennej, nadzór sanitarny nad wszelkiemi ubikacjami i zabudowaniami więziennemi, oprócz tego jawienie się na każde wezwanie kierownika Sądu. W razie urlopu, choroby lub nieobecności ma lekarz więzienny postarać się na swój koszt o zastępcę; względnie honorarjum, przyznane zastępcy przez Sąd, ma być potrącone z poborów lekarza więziennego. (sic!).

Wobec tego ostatniego punktu umowy może lekarz więzienny w razie kilkakrotnego w roku zastępstwa dopłacić sumę, przewyższającą kilkakrotnie jego całoroczne »pobory«.

Wydział Związku lekarzy Małopolski i Śląska zwraca się do Wysokiego Ministerjum z prośbą, aby wyznaczyło nowe a sprawiedliwe płace dla lekarzy więziennych, odpowiednio do panującej drożyzny i zwiększało je w miarę jej wzrastania.

Gdyby Wysokie Ministerstwo nie uczyniło tego do końca bieżącego roku, wezwie Wydział Związku wszystkich lekarzy więziennych do zrzeczenia się tych »posad«, a ogół kolegów do nie zawierania umów o objęcie tych »posad«, przynoszących ujmę powadze i godności tak sądownictwa, jak i stanu lekarskiego.

II. W ostatniej taksie za czynności sądowo-lekarskie, Wysokie Ministerstwo nie uwzględniło drugiej części postulatów lekarzy, a mianowicie nie uwzględniło dodatku drożyźnianego do taksy. Wobec gwałtownego wzrostu z dnia na dzień drożyzny, brak tego dodatku sprawi, że w krótkim bardzo czasie wynagrodzenie lekarzy za ich czynności sądowe znów stanie

się fikcyjnem i wywoła znów rozgoryczenie stanu lekarskiego, a co za tem, niechęć i odsuwanie się wszelkiemi sposobami od tych czynności, tak jak to już było przed wprowadzeniem ostatniej taksy. Prosimy zatem, nie tylko w interesie lekarzy, ale też ładu i porządku społecznego, o jak najrychlejsze wprowadzenie tego dodatku, inaczej będziemy znowu zmuszeni wezwać lekarzy do wstrzymania się od czynności sądowych.

W Krakowie dnia 20 października 1922.

Za Wydział Związku:

Sekretarz: Dr. *Kostecki* Prezes: Dr. *Cercha.*

Ustawy i rozporządzenia sanitarne.

Ustawa z dnia 2. grudnia 1921 o ustroju i zakresie Izb Lekarskich.

(Dz. ust. N. 105. poz. 763 z r. 1922).

Do tej ustawy, mającej dla stanu lekarskiego bardzo wielkie znaczenie, nie wyszło dotąd ogólne rozporządzenie wykonawcze, które uchyli zapewne pewne jej niejasności.

Ustawa wymaga obszerniejszego omówienia ze względu na doniosłość jej przepisów.

Według art. 47. ustawy omawianej wszelkie ustawy, przepisy i rozporządzenia, na zasadzie których w poszczególnych częściach Państwa istniały dotąd Izby lekarskie, a sprzeczne z omawianą ustawą, zostają uchylone. Nasuwa się tu niejasność, czy i o ile Izby lekarskie w Małopolsce istnieć przestały. (W b. zaborze pruskim zniósł je już dawniej polski rząd dzielnicowy). Ministerstwo Zdrowia dotąd wyraźnie tych Izb nie rozwiązało, jakkolwiek w myśl drugiego ustępu art. 47 ustawy wyznaczyło dla każdej z Izb w Małopolsce komisarza likwidacyjnego, który ma zarządzać ich majątkiem i dokonać ich likwidacji, a po zlikwidowaniu ma ten majątek przekazać nowej Izbie danego okręgu.

Co do tej czynności przekazania zlikwidowanego majątku dawnej Izby podnieść trzeba, że do okręgu nowej Izby lekarskiej we Lwowie wcielono oprócz całego dawnego okręgu Izby lwowskiej także 12 powiatów z dawnej Izby lekarskiej krakowskiej, co stanowi dużą część jej dawnego obszaru a wobec tego pewna, znaczna część zlikwidowanago majątku Izby krakowskiej przypaśćby powinna nowej Izbie lwowskiej. Ustawa w art. 47 przewiduje możliwość sposów pomiędzy nowo powstałemi Izbami co do podziału majątku dawnej Izby i rozstrzyganie tych sporów przekazuje Ministrowi Zdrowia Publicznego.

Przepis przejściowy co do prowadzenia agend Izb lekarskich mieści się w art. 24 omówionej w poprzednim numerze ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. ust. N. 105 poz. 762. z r. 1921), który postanawia, że do czasu powołania do życia Izb Lekarskich w poszczególnych okręgach wszystkie sprawy, przekazane ustawą Izbom lekarskim doostatecznego rozstrzygania, załatwiać będą właściwe Urzędy Wojewódzkie.

Sprawy takie są nieliczne, a mianowicie:

1) zapisywanie zgłaszających się na podstawie rejestracji na liście lekarzy Izby, względnie odmawianie wpisu na tę listę, z tym skutkiem prawnym, że osoby, którym tego wpisu prawomocnie odmówiono, nie mogą wykonywać praktyki lekarskiej (art. 3);

2) spory wskutek wystąpienia strony z tego powodu, że lekarz odstąpił od leczenia chorego, rozstrzyga w myśl art. 15 Izba lekarska;

3) wykonywanie stałej praktyki lekarskiej w kilku miejscowościach w stale oznaczonych terminach jest dozwolone, o ile w ciągu miesiąca od daty zgłoszenia nie spotka się ze sprzeciwem właściwej Izby lekarskiej (art. 17);

4) Izba lekarska ogłasza normy płacy i skalę płac dla posad kontraktowych i do tych norm lekarze winni się zastosować.

Nawet co do spraw pod 1), 2) i 3) rozstrzyganie Izby nie jest ostateczne, zatem jest wątpliwe, czy te sprawy podpadają pod przepis art. 24. ustawy.

Co zaś do norm płacy i skali płacy posad kontraktowych, jakkolwiek orzeczenie Izby według ustawy może uchodzić za ostateczne rozstrzygnięcie, jest to sprawa tak dalece co do swej istoty należąca do samorządnej oceny reprezentacji stanu lekarskiego, że chyba żaden Urząd Wojewódzki w tej dziedzinie nie pokusi się o tymczasowe załatwienie.

Z całego więc art. 24 poza dźwiękiem słów nic nie pozostaje, o ile rozporządzenie wykonawcze nie tchnie w te słowa jakiejś realnej treści.

W tym punkcie zresztą rozporządzenie to będzie wkrótce zbędne, gdy ukonstytuują się nowe Izby Lekarskie.

Ustrój Izb Lekarskich.

Izbę Lekarską tworzą wszyscy zamieszkali w jej okręgu i zapisani na jej listę lekarze, jako członkowie Izby (art. 2).

Zmienia się więc zasadniczo dotychczasowe określenie Izby lekarskiej, gdyż dotychczas lekarze w okręgu Izby nie byli jej członkami, lecz przynależeli do Izby a Izba Lekarska była gronem delegatów, wybranym przez ogół przynależnych lekarzy.

To stałe przedstawicielstwo lekarzy ustawa polska nazywa Radą Izby Lekarskiej, chociaż nie jest w tem konsekwentną, bo w licznych artykułach (art. 3, 4, 5, 7, 8, i t. d.) mówi o Izbach Lekarskich, mając niewątpliwie na uwadze Władze Izby Lekarskich, wskutek czego ustawa ta wprowadza zamieszanie pojęć, określając w różnych artykułach tem samem mianem dwa zupełnie różne pojęcia.

Ustawa rozróżnia dwie kategorje główne członków Izby (art. 2).

a) członków obowiązkowych, którymi są wszyscy lekarze, zamieszkujący w okręgu Izby i wykonujący praktykę lekarską;

b) członków fakultatywnych, to jest te osoby, które posiadają uprawnienie do wykonywania praktyki lekarskiej, którzy jednak z tego uprawnienia nie korzystają — a mimo to objawią życzenie należenia do Izby i uzyskają na to zgodę Rady Izby Lekarskiej. Są to więc członkowie nadzwyczajni, nie mający obowiązku należenia do Izby.

Zachodzi jednak niejasność z powodu braku bliższego i ścisłego określenia pojęcia »praktyki lekarskiej« i konieczność dokładnego sprecyzowania tego określenia w rozporządzeniu wykonawczem, bo w przeciwnym razie wyłonią się tysiączne wątpliwości i spory, które mogą niepotrzebnie zmarnować masę papieru i energji ludzkiej na odwołania do wyższych i najwyższych Władz administracyjnych.

O to określenie toczyły się jeszcze za rządów b. Austrji długotrwałe walki i ostatecznie ustalono, że praktyka lekarska obejmuje wszystkie zajęcia, do których wykonywania jest konieczne posiadanie dyplomu lekarskiego.

Przy tak szerokiem ujęciu sprawy nie byłoby miejsca na tych fakultatywnych członków Izby, bo chyba bardzo rzadko zdarzy się osobnik, któryby tylko z amatorstwa ukończył mozolne studja lekarskie i uzyskany dyplom zawiesił na kołku.

Jeżeli rozporządzenie wykonawcze zgodnie z duchem ustawy nada pojęciu praktyki lekarskiej ciaśniejsze ujęcie, powstaną dalsze kłopoty dla wykonawców ustawy.

Wprowadza ona do Izby lekarskiej, jako członków obowiązkowych, lecz poniekąd uprzywilejowanych, także lekarzy urzędowych tak cywilnych, jak wojskowych, o ile wykonują praktykę lekarską. Ustawodawcy prawdopodobnie mieli na myśli wykonywanie przez tych lekarzy p r y w a t n e j praktyki lekarskiej, lecz tego wyraźnie nie dopowiedzieli. Rozporządzenie wykonawcze musi więc rozstrzygnąć, czy lekarz urzędowy cywilny lub wojskowy, nie wdający się w praktykę prywatną, wykonuje praktykę lekarską w rozumieniu ustawy już przez to,że zajmuje się leczeniem w granicach swego obowiązku służbowego, a dalej, czy lekarz szpitalny, n. p. w szpitalu epidemicznym, nie zajmujący się praktyką prywatną, z obowiązku do Izby lekarskiej należeć musi, wreszcie, czy rzeczoznawca, nie zajmujący się leczeniem chorych, ale wydający jedynie opinję lekarską dla użytku sądów i innych Władz, wykonuje praktykę lekarską, czy nie.

Wspomniawszy o uprzywilejowaniu lekarzy urzędowych i wojskowych, już tutaj, uprzedzając dalszy tok wywodów, nadmienię, ze w myśl art. 33 ustawy nie podlegają oni zaostrzeniu kar dyscyplinarnych, nałożonych przez Sąd Izby Lekarskiej, przez opublikowanie wyroku w dzienniku urzędowym i przez grzywnę do wysokości 50.000 Mp., a wykonanie kar pierwszych trzech stopni jest złagodzone przez przepis, wprowadzający pośrednictwo Władz służbowych.

Rada Izby Lekarskiej.

Członkowie Izby lekarskiej wybierają stałe przedstawicielstwo — Radę Izby Lekarskiej, której w s z e l k i m zarządzeniom podlegają i która działa w ich imieniu i zastępstwie (art. 2).

Od liczby członków Izby zależy liczba członków Rady, mianowicie na 200 członków przypada 20 radców a na każde następne p e ł n e 50 członków 1 radca. Gdy więc dla Izby lekarskiej we Lwowie ustalono liczbę 1162 członków, mają oni wybrać 39 członków Rady Izby Lekarskiej.

Kadencja Rady trwa trzy lata.

Rada Izby Lekarskiej wybiera z pośród siebie Zarząd (Wydział Wykonawczy), złożony z 5—9 członkow a Zarząd ze swego grona wybiera stałego przewodniczącego, czyli Naczelnika Izby Lekarskiej, jednego lub dwóch jego zastępców, pisarza i skarbnika Izby lekarskiej. *M.*

Korespondencje.

Wycieczka naukowa asystentów do Francji.

Bezpośrednia łączność ze światem francuskim, w szczególności zaś poznanie jego sposobów myślenia i pracy jest rzeczą dla polskiego lekarza niezwykle cenną i pouczającą. Nie nazbyt liczni mieli możność — i to przed wielką wojną — zwiedzania francuskich wszechnic i pracowania w tamtejszych zakładach. Przeciętny lekarz w Polsce zaspokaja swą ciekawość czytaniem francuskich czasopism i w najlepszym razie — trudno dostępnych książek naukowych francuskich; zaczynają one w jego bibliotece bowoli zajmować miejsce poczesne obok podręczników i książek niemieckich i rosyjskich, pod których wszechwładnym wpływem odbywały się studja lekarskie młodszego pokolenia. Wycieczka naukowa zorganizowana we wrześniu 1922 r. umożliwiła 10 asystentom różnych katedr poznanie

trzech środowisk uniwersyteckich we Francji. Rozumie się samo przez się, że kilkanaście dni, tam spędzonych zaledwie wystarczyło do obejrzenia zakładów klinicznych i szpitalnych; uprzedzająca jednak grzeczność tak Dziekanów Wydziałów lekarskich, jak wogóle wszystkich czynników, z któremi zetknęliśmy się, dopomogła nam do wytworzenia sobie dosyć dokładnego obrazu organizacji studjów i pracy klinicznej.

W dziale chorób skórnych i wenerycznych, bliżej ohchodzących piszącego te słowa, pierwsza wizyta należała się największemu ośrodkowi tej specjalności tj. Szpitalowi św. Ludwika. Byliśmy tam świadkami wizyty na salach chorych, oprowadzani przez prof. Gongerot, oraz przypatrywaliśmy się sposobowi udzielania porady lekarskiej w przychodni, przez którą przewija się imponująca liczba chorych dziennie. Rzeczą bardzo godną uwagi okazała się organizacja drugiej przychodni w tymże szpitalu przy oddziale chorób włosów. Jak nas poinformował szef tego oddziału p. Noiré, pokaźna liczba szkół paryskich wymaga, aby uczniowie ci przed rozpoczęciem roku szkolnego byli przez fachowych lekarzy kontrolowani na choroby grzybkowe włosów i jedynie ujemny wynik tej kontroli decyduje o przyjęciu ich do szkół. Zasada ta zasługiwałaby na zastosowanie w najszerszym zakresie i u nas, gdzie grzybek strzygący wszędzie, gdzie tylko dzieci w większej liczbie się gromadzą, rozszerza się w zastraszający sposób. Koniecznem wymaganiem takiej kontroli zapobiegawczej byłoby naturalnie uruchomienie odpowiednich stacyj Roentgena dla leczenia chorych.

Bardzo miłem wspomnieniem z zakresu mojej specjalności jest wizyta w *Hôpital Cochin* i rozmowa tamże z p. Louis Fournier, który podzielił się z nami wynikami prób leczenia kiły przetworami bizmutowemi i zajął wszystkich relacją o doświadczalnem szczepieniu kiły na zwierzętach. Wynieśliśmy z tego wzorowo urządzonego oddziału wrażenie niezwykle sympatyczne i trwałe, jako z pracowni, w której rozwija się bujnie działalność naukowa pod kierownictwem doświadczonego, a zarazem pełnego zapału szefa. — Imponującą rozmiarami i ruchem chorych centralę lecznictwa urologicznego, oddział dra Mariona w Hôp. Lariboisière pokazał nam i objaśnił p. Dr. Rousseau, przyczem nie zapomniano także o dokładnem pokazaniu nam stosowanej tam w bardzo szerokim zakresie diatermji. Wreszcie zawdzięczamy uprzejmości Dra Danysza możność dokładnego zwiedzenia całego zakładu Pasteura.

Jak widać z powyższego krótkiego zestawienia, cel wycieczki, a mianowicie zwiedzenie klinik i zakładów francuskich, został w ten sposób osiągnięty. Dopełnieniem jego, bardzo pouczającem i miłem, było zetknięcie się z wybitnemi osobistościami ze świata lekarskiego w gościnnym domu pp. Roger.

Spędziwszy w Paryżu 12 dni cała wycieczka wybrała się w drodze powrotnej do Nancy, gdzie w przeciągu kilku godzin grono profesorów wydziału lekarskiego z Dziekanem p. Meyer na czele pokazało nam wszystkie interesujące nas zakłady uniwersyteckie, oraz rozległy szpital dla chorych gruźliczych wraz z nadzwyczaj praktycznie urządzoną poradnią przeciwgruźliczą, rozciągającą swoją działalność nietylko za chorych dochodzących, ale także na chorych i rodziny chore w mieście. Organizacja tego *Hôpital Villemin* jest bardzo pięknym przykładem sprawnie prowadzonej walki z tą chorobą społeczną, jaką jest gruźlica. Lekarze wojskowi z Szefem sanitarnym XX. korpusu na czele oprowadzali nas następnie po urządzonym wedle wszelkich nowszych wymagań *Hôpital Sédillot*, który w pawilonach rozrzuconych na bardzo dużej stosunkowo przestrzeni mieści 700 łóżek i wszelkie potrzebne urządzenia lecznicze. Pamiętając z czasów mojej służby wojskowej, w jak trudnych nieraz warunkach byłem zmuszony prowadzić i urządzać szpitale i to epidemiczne, nie mogłem oprzeć się uczuciu głębokiego podziwu dla organizacji służby zdrowia w armji francuskiej. Mając do rozporządzenia spore jak widać, środki materjalne, założyły władze wojskowe w Nancy szpital wzorowy, nie żałując przedewszystkiem miejsca, powietrza i światła, i wyposażając zakład we wszystko, co dla pożytecznego jego funkcjonowania jest konieczne. Z zajęciem więc specjalnem słuchałem uprzejmych objaśnień oprowadzającego nas jenerała lekarza, z których wynikało, że mimo wielkich kosztów utrzymania szpitala i mimo nieco biurokratycznego sposobu administracji ilość personalu niższego jest, jak na tę ilość chorych (700 łóżek), stosunkowo niską (70 osób).

Trudnem zadaniem byłoby opisać to, cośmy widzieli w ostatnim dniu pobytu we Francji. Miasto-ogród, poważne i pogodne; a w murach jego wspaniałych domów walka o zdrowie i życie; walka prowadzona umiejętnie z wykorzystaniem wszystkich środków, jakie nauka i postęp dają lekarzowi w ręce, z uwzględnieniem wszystkich wymagań i wygód, jakiemi higjena szpitala może otoczyć chorego: to szpitale i kliniki Strassburg'skie, tworzące zamkniętą w sobie całość. I niewiadomo, co podziwiać więcej, czy urządzenie kliniki chirurgicznej, jednoczącej w sobie cechy wyżej wymienione, czy klinikę chorób skórnych niewielką rozmiarami, a wyposażoną hojnie we wszystko, czego lekarz i chory potrzebować mogą. Wszystkie te zakłady stoją równorzędnie obok siebie i żaden z nich nie ustępuje drugiemu co do wspaniałości swoich urządzeń. Obok, a raczej wśród nich bardzo ciekawym — nęcącym do dyskusji i krytyki — przykładem najsurowszej bezwzględnie reglementacji prostytucji jest stacja obyczajowa, zwiedzona przez wielu uczestników wycieczki pod kierunkiem szefa stacji Dra Roekrera. Zapominać też nie wolno o stalowem sercu tego olbrzymiego ustroju szpitalnego, o centralnych urządzeniach technicznych, które i na fachowcach-technikach wywrzeć musiałyby duże wrażenie.

Zebrany w tych krótkich zdaniach plon wycieczki do Francji jest aż nadto obfity. Wrażenia z godzin porannych, przeznaczonych na zwiedzanie klinik, znajdują uzupełnienie w umyśle każdego z jej uczestników we wrażeniach spacerów popołudniowych, poświęconych zwiedzaniu skarbów piękna, nagromadzonych na ziemi francuskiej przez długie szeregi wieków. Patrząc na różne etapy rozwoju tego wielkiego narodu, na pomniki jego świetnych chwil, zrozumieć można dopiero tajemnicę jego dawnej i dzisiejszej wielkiej kultury i niespożytej siły.

T. Dybośki.

Od Redakcji: Z powodu strajku składaczy w drukarniach nie mógł się ukazać w zeszłym tygodniu numer naszego pisma.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

W myśl uchwał **Zjazdu Zdrojowisk i Uzdrowisk,** odbytego w marcu 1922 w Krakowie, urządza Związek Zdrojowisk, Uzdrowisk i Kąpielisk morskich w porozumieniu z Polskiem Towarzystwem Balneologicznem Zjazd zdrojowy we Lwowie w dniach 8 i 9 grudnia b. r. Referaty na Zjazd uchwalono następujące:

1) Stan zdrojowisk po sezonie 1922.
2) Ustawa zdrojowa i jej wprowadzenie w życie.
3) Sprawa połączeń kolejowych do uzdrowisk.
4) Ruch turystyczny i wydawnictwo przewodnika uzdrowiskowo-turystycznego.
5) Wydawanie własnego czasopisma.
6) Eksploatacja polskich źródeł mineralnych.
7) Sprawa budowy lecznic w uzdrowiskach.

Prelegenci do powyższych referatów są już uproszeni. Informacji udziela Polski Związek Zdrojowisk i Uzdrowisk Lwów, ul. Jagiellońska l. 20.

W sprawie wyborów do Izby lekarskiej Wschodniej Małopolski odbyło się ogólne zebranie lekarzy lwowskich i delegatów lekarzy prowincjonalnych, przynależnych w myśl nowej ustawy do tejże Izby. W zebraniu wzięli udział bardzo liczni uczestnicy, którzy też po dyskusji wybrali komitet przedwyborczy, złożony z 20 członków. Zebraniu przewodniczył prezydent Izby dr. Papée.

Na ostatniem posiedzeniu naukowem Tow. lekarskiego miał wykład »O kile płuc« przybyły z Warszawy prof. Gluziński. Po posiedzeniu odbyła się wspólna koleżeńska uczta na cześć czcigodnego gościa, w czasie której wygłoszono szereg mów. Wśród koleżeńskiego serdecznego nastroju przeciągnęło się zebranie do późna.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. XXX. Posiedzenie naukowe odbędzie się dnia 10 listopada o godz. 6-ej wieczorem w Poliklinice, ul. Lindego l. 5. 1) Pokazy. 2) Wykład: kol. Groër »O higjogenezie«.

Kmietowicz, sekretarz. *Franke,* prezes.

Kraków.

W Towarzystwie lekarskiem rozpoczął się odrazu po przerwie letniej bardzo żywy ruch zarówno na posiedzeniach ściśle naukowych, jak również na »wieczorach czwartkowych«. Wieczory te, których piękny i szczęśliwy pomysł wyszedł od poprzedniego prezesa Towarzystwa, prof. Rosnera, mają charakter towarzyski, a zaczynają się zawsze wykładem wybitnych uczonych, literatów na temat, stojący na pograniczu medycyny i innych nauk (najczęściej historji literatury). W październiku np. mieli świetne wykłady profesorowie W. J. Folkierski: »O lekarzach w satyrze francuskiej« i Sinko o tradycjach lekarskich »Ody do młodości«.

Wybory do pierwszych polską ustawą sejmową utworzonych **Izb lekarskich** obudziły żywy ruch w kołach lekarskich, które koncentruje się przedewszystkiem w Związku lekarzy małopolskich«, skupiającym dziś większość kolegów w zwartej i skutecznie działającej organizacji. Prawdopodobnie też wyjdą z wyborów kandydaci, popierani przez »Związek«.

Prof. Dr. Karaffa-Korybut, powołany na profesora higjeny w Krakowie, zrzekł się katedry w Uniwersytecie Jagiellońskim i przyjął katedrę w Wilnie.

Warszawa.

Akademja nauk lekarskich rozpoczęła wydawnictwo podręczników. Jako pierwszy ukaże się podręcznik ginekologji prof. dr. Rosnera, który już został oddany do druku.

Zmarli: Dr. Kazimierz Trzcieniecki, laryngolog, dyrektor Polikliniki lwowskiej, długoletni skarbnik Tow. lekarzy p. b. Galicji itd., zmarł w 51 r. życia we Lwowie. Pogrzeb odbył się d. 27 b. m.; nad trumną przemówił imieniem Tow. lek. lwowskiego prof. Franke, Polikliniki dr. Schellenberg, Miejskiej Kasy chorych radny miejski B. Lewicki. Wspomnienie pośmiertne ukaże się w numerze następnym.